FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961 N° 141

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PAR

VAYRE, Pierre

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS

Prosecteur à la Faculté

Né le 5 Mai 1929 à LIMOGES (Haute Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le 1961

CORRELATIONS CHOLECYSTO-ODDIENNES

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL ROUX

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PAR

VAYRE, PIERRE

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS

Prosecteur à la Faculté

Né le 5 Mai 1929 à LIMOGES (Haute Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le

CORRELATIONS CHOLECYSTO-ODDIENNES

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL ROUX

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

A MES PARENTS,

En témoignage de reconnaissance et d'affectueuse admiration

A MA FEMME ,

A MES ENFANTS,

A MES BEAUX-PARENTS,

A MA FAMILLE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEK
LEIDEN

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marcel ROUX,

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale,

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après nous en avoir inspiré l'idée et permis la réalisation.

Il nous enseigna une chirurgie claire, précise et discipliné dans la conception et la technique.

Il nous est agréable de lui témoigner notre entier dévouement, notre reconnaissance et notre respect.

[illegible] Président de Thèse.

[illegible]ensieur le Professeur Marcel [illegible],

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale,

Qui nous a fait [illegible] grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après nous en avoir inspiré l'idée et permis la réalisation.

Il nous enseigne une chirurgie claire, précise et [illegible] dans la conception et la technique.

Il nous est agréable de lui témoigner notre [illegible] dévouement, [illegible] connaissance [illegible].

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de PARIS :

" Les exemples vivants sont d'un autre pouvoir,
Un prince dans un livre apprend mal son devoir "

EXTERNAT

Monsieur le Professeur TH. ALAJOUANINE,

Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE,

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY,

Monsieur le Professeur R.MOREAU.

En témoignage de reconnaissance et de respect.

INTERNAT

Monsieur le Docteur Pierre PETIT (Novembre 1957 à Mai 1958)

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre ABOULKER (Mai à Novembre 1958)

Monsieur le Docteur Jacques HEPP (Novembre 1958 à Mai 1959)

Monsieur le Professeur Paul FUNCK BRENTANO (Mai à Novembre 1959)

Monsieur le Docteur Jacques MIALARET (Novembre 1959 à Mai 1960)

Monsieur le Professeur Agrégé Jean CAUCHOIX (Mai à Novembre 1960)

Monsieur le Docteur Henri LE BRIGAND (Novembre 1960 à Mai 1961)

Qui nous initièrent à la chirurgie et firent de notre Internat une période fructueuse en nous permettant de bénéficier de leur expérience.

En hommage de reconnaissance et de déférente admiration.

A notre Maître, Monsieur le Professeur Gaston CORDIER,

Professeur de Clinique Chirurgicale,

Qui nous accueillit avec mansuétude dans son laboratoire,

En témoignage de reconnaissance et de respect.

A notre Maître, Monsieur le Professeur André DELMAS,

Professeur d'Anatomie,

Dont les encouragements nous furent précieux.

En témoignage de déférente gratitude.

A notre Maître, Monsieur le Professeur Charles DEBRAY,

Professeur de Clinique Médicale d'Hydrologie
Thérapeutique et de Climatologie,

Qui, depuis l'externat, nous prodigua avec bienveillance
son enseignement,

En témoignage de respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur René LAUMONIER,

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique,

Dont l'amabilité, les conseils et l'aide technique ont
facilité notre travail,

En témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. MERCADIER,
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,

A Monsieur le Docteur G. EDELMANN,
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,

A Monsieur le Professeur Agrégé H.G. ROBERT,
Chirurgien Assistant de la Clinique Gynécologique,

A Monsieur le Docteur P. MONOD-BROCA,
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,

A Monsieur le Docteur J. DUPARC,
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS.

Ils ont dirigé avec bienveillance nos premiers pas chirurgicaux. Leur exemple, leur enseignement et leurs conseils nous furent précieux.

En témoignage de gratitude et de respect.

A Monsieur André LAPORTE,

Qui nous manifesta toujours son dévouement et son amitié

Avec notre amicale reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Marcel FAURE,

Directeur de l'Ecole de Médecine de LIMOGES

Notre premier Maître, qui nous fit aimer la Chirurgie et nous prodigua ses encouragements,

En témoignage de notre fidèle attachement et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Albert M E R L E,

Ami et Conseiller sincère,

Avec notre fidèle amitié et notre gratitude.

A Monsieur le Médecin Colonel Dominique LUCIANI,

Chirurgien des Hôpitaux Militaires,

Qui nous fit l'honneur de nous accorder sa confiance et son amitié,

En témoignage de notre déférente sympathie.

A MES AÎNES :

M. ARSAC,

C. CABROL,

R. RETTORI,

J. THOMAS,

Qui m'ont conseillé et aidé,

Témoignage d'amitié

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES COLLEGUES

A MES AMIS.

LES CORRELATIONS CHOLECYSTO-ODDIENNES

ETUDE EXPERIMENTALE ET CLINIQUE

Les connaissances anatomiques et physiologiques des voies biliaires extra-hépatiques se sont très nettement précisées au cours des dernières années, grâce aux innombrables documents des études histologiques et radiomanométriques ; c'est ainsi que s'est clarifiée l'interprétation des syndromes de dérèglement fonctionnel de l'appareil biliaire, avec ses conséquences pathogéniques et thérapeutiques.

TROIS NOTIONS SONT CAPITALES :

- L'hydrodynamique des voies biliaires extra-hépatiques ;
- Les influences nerveuses auxquelles elles sont soumises ;
- Les effets pharmacodynamiques auxquelles elles sont sensibles.

De l'ensemble de ces constatations expérimentales et opératoires se dégage l'existence de deux zones fonctionnelles essentielles qui sont :

- la région infundibulo-cervico-cystique à la jonction V B A et V B P, présidant aux fonctions de remplissage et d'évacuation de la vésicule;
- la région du sphincter d'Oddi à la terminaison de la V B P, commandant l'écoulement du flux biliaire vers la voie digestive.

Mais surtout le fait physiologique qui retient le plus notre attention est l'unité fonctionnelle associant les divers éléments de l'appareil biliaire extra-hépatique, de telle sorte qu'une lésion d'une partie du système risque de retentir sur tout l'ensemble.

RAPPEL ANATOMIQUE

DES

VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

Un rappel anatomique des voies biliaires extra-hépatiques permet de situer le problème de base des corrélations cholecysto-oddiennes,

I.- LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE (V.B.P.)

Elle résulte de la fusion des canaux hépatiques droit et gauche qui drainent, chacun, la secrétion de la partie correspondante du foie. Elle chemine successivement dans le bord libre du petit épiploon, puis derrière le premier duodénum et en arrière de la tête du pancréas, pour venir se terminer à la partie moyenne du deuxième duodénum, après avoir franchi la paroi duodénale à travers un orifice où passe également le canal de Wirsung. Cholédoque et wirsung sont étroitement solidarisés à leur terminaison par le système musculaire du sphincter d'Oddi qui leur est commun. Le plus souvent, le cholédoque et le wirsung se réunissent à quelque distance du sommet de la papille duodénale pour constituer un canal commun.

Il est beaucoup plus exceptionnel que cholédoque et Wirsung cheminent accolés jusqu'au sommet de la papille qui présente alors un double orifice.

Le sphincter d'Oddi peut être schématisé de la façon suivante :

1.- Un sphincter propre du cholédoque. Long de 8 à 10 mm., il déborde en haut le mur duodénal et remonte plus sur le bord droit que sur le bord gauche de la voie biliaire. Ses fibres ne sont pas exactement perpendiculaires à l'axe du cholédoque, mais forment avec celui-ci un angle aigu, et ceci explique que, sur les cholangiographies, la terminaison de la voie biliaire apparaisse encochée sur son bord droit, c'est "l'effet de cravate" (ROUX et RETTORI).

2.- Un sphincter du Wirsung. Celui-ci est moins étendu et moins puissant que le sphincter du cholédoque. Les deux anneaux musculaires s'unissent dans l'angle que forment le cholédoque et le Wirsung et constituent là un noeud musculaire solide.

3.- Un sphincter commun. Celui-ci occupe le sommet de la papille. Il s'étend sur 5 à 6 mm. et circonscrit le canal commun ou la partie terminale des deux canaux biliaire et pancréatique, lorsque ceux-ci sont restés distincts. Il est formé de fibres circulaires que dissocient de nombreux éléments glandulaires.

Le système sphinctérien de l'Oddi forme un bloc intimement uni à la voie biliaire principale et au wirsung, et l'ensemble peut toujours être aisément séparé par dissection de la paroi duodénale. Notons qu'un certain nombre de faisceaux musculaires se détachent de la paroi duodénale et gagnent la périphérie du système de l'Oddi, mais ces fibres ne réalisent qu'une obturation incomplète de la fenêtre quadrangulaire, haute de 5 à 6 mm. par laquelle cholédoque et wirsung franchissent la paroi duodénale, laissent, en particulier au-dessus et en arrière du cholédoque, un espace libre où se font électivement les diverticules de la muqueuse duodénale. Les fibres duodéno-oddiennes n'en sont pas moins importantes sur le plan physiologique et concourent à assurer la synergie duodéno-oddienne sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs.

II.- LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE

C'est la vésicule biliaire et son canal excréteur.

La vésicule biliaire, plaquée dans la fossette cystique de la face inférieure du foie par un hamac péritonéal, est un réservoir grossièrement piriforme, où s'accumule et se concentre la bile entre les périodes digestives.

Du point de vue qui nous occupe, celui de l'hydrodynamique biliaire, la zone fonctionnelle essentielle de la vésicule est la région du siphon infundibulo-cervical.

Si l'on étudie la voie biliaire accessoire en place et dans la situation de repos, on voit qu'au corps de la vésicule qui s'effile progressivement vers l'arrière fait suite une zone renflée, le col, dont la direction forme, avec celle de l'infundibulum vésiculaire, un angle à sinus antérieur et faiblement ouvert. Au col succède le cystique qui dessine une courbe à concavité inférieure et dont le segment initial, dirigé en sens inverse du col, forme avec celui-ci une deuxième angulation à sinus postérieur.

Ainsi existe-t-il, dans la continuité de la voie accessoire, deux angles vifs, l'un qui correspond à la jonction infundibulo-cervicale et qui échancre le relief antérieur de l'organe, l'autre correspond à la jonction cervico-cystique et marque le profil postérieur.

La région infundibulo-cervico-cystique a été étudiée sur le plan anatomique par injection d'un polyester. (G. SIMON, J. THOMAS, Ch. DEBRAY et J.A. BAUMANN).

Il y a trois caractères majeurs de cette région vésiculaire qui se présente comme :
- un siphon,
- un sphincter,
- un hile vasculo-nerveux.

a.- C'est un siphon

Il comprend trois parties distinctes :
- infundibulum,
- col,
- jonction cervico-cystique.

Les limites de ces segments sont marquées par des diaphragmes et la valvule de HEISTER.

Il existe un diaphragme pré-infundibulaire, un diaphragme infundibulo-cervical et un diaphragme médio-cervical qui subdivise le col en deux ampoules.

D'autre part, ce siphon est partiellement mobile et ses différents segments modifient leurs rapports selon la replétion vésiculaire. Mais il existe de très nombreuses variations à la fois dans les rapports réciproques des trois segments et dans la situation et l'importance des valvules cervicales et cystiques.

b.- C'est une région sphincterienne

Le sphincter cervico-cystique de LUTKENS est, sans doute, moins une réalité anatomique que fonctionnelle - c'est un renforcement musculaire rencontré dans 75 % des cas.

c.- C'est un hile vasculo-nerveux

avec artères et veines cystiques, ganglions de MASCAGNI et plexus nerveux important en rapport avec le pédicule nerveux hépatique postérieur.

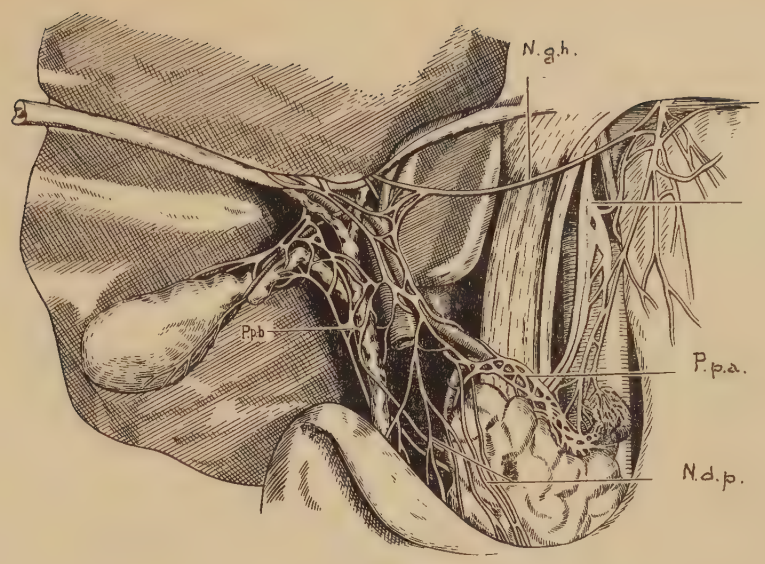


FIGURE 1.- LES NERFS DU PEDICULE HEPATIQUE - Vue antérieure -

N. g. h. : Nerf gastro-hépatique
P. p. a. : Plexus périartériel
P. p. b. : Plexus péribiliaire
N. d. p. : Nerf duodéno-pancréatique

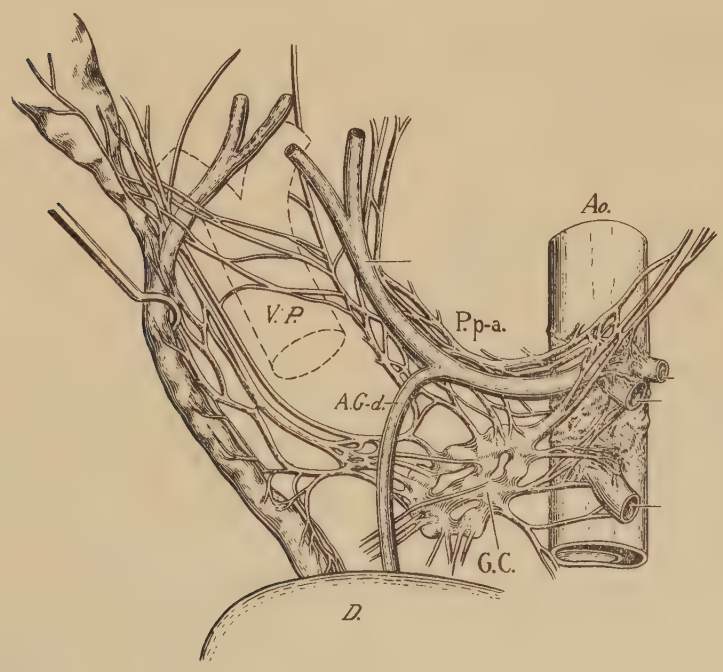


FIGURE 2.-- VUE SCHEMATIQUE DES NERFS DES VOIES BILIAIRES ET LEURS CONNEXIONS D'ORIGINE AVEC LES ELEMENTS DU PLEXUS COELIAQUE

En pratique, la morphologie cervico-cystique est très variable et il est très difficile d'impliquer à tel aspect macroscopique une responsabilité pathologique.

R. LAUMONIER a bien insisté sur ce point : "Des vésicules très "dissemblables d'aspect peuvent correspondre à un fonctionnement identique normal, "tandis que des vésicules presque semblables se comportent différemment en radio-"manométrie."

Enfin, l'étude anatomo-pathologique est compliquée encore par les variabilités de structure de l'épithélium des glandes de la musculeuse de la région cervico-cystique : "Il n'est donc pas simple de faire la séparation de ce qui "est encore une structure normale dt de ce qui est déjà une lésion." (LAUMONIER).

III.- INNERVATION DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

1°.- Les nerfs des voies biliaires extra-hépatiques.

Tous les auteurs s'accordent à systématiser en deux plexus les éléments nerveux pédiculaires destinés aux voies biliaires extra-hépatiques.

Ces plexus sont :

- l'un : antérieur péri-artériel, disposé autour de l'artère hépatique ;
- l'autre : postérieur veineux, formé de fibres moins fournies qui croisent la partie basse de la face postérieure de la veine porte (fig. 1 & 2.

Ces plexus sont formés d'un enchevêtrement de fibres sympathiques et para-sympathiques impossible à dissocier par dissection. Elles proviennent toutes du plexus coeliaque ; selon MALLET-GUY, le plexus antérieur recevrait presque exclusivement ses éléments de la partie gauche du plexus solaire, le plexus postérieur provenant de la partie droite.

On peut individualiser, d'autre part, au niveau de la partie haute du petit épiploon, dans la pars condensa, un rameau nerveux horizontal provenant du pneumogastrique gauche, de destinée essentiellement hépatique, le nerf gastro-hépatique de JAYLE et LATARJET. Ce sont surtout des éléments nerveux dérivés du plexus postérieur qui se distribuent à la voie biliaire principale et à la vésicule.

Les nerfs du cholédoque s'ordonnent en un plexus décrit par SCHWALBE, dont les fibres se détachent à la hauteur du cystique et irradient tout le long de la voie principale vers le haut et vers le bas. LATARJET a individualisé un nerf propre du bas cholédoque qui innerverait l'Oddi et aussi le pancréas. Ce nerf, retrouvé par SCHAFIROFF dans 80 % des cas, proviendrait, selon ROYSTER, essentiellement du pneumogastrique gauche. Il chemine à la face postérieure du cholédoque. C'est également au niveau du cystique que se détachent les fins, mais nombreux rameaux destinés à la voie biliaire accessoire et à la vésicule biliaire en particulier. Ils forment une lame assez dense qui occupe l'aire du triangle intercystiohépatique (triangle de BUDDE) et atteint la vésicule au niveau du bassinet. C'est également à ce niveau que parviennent les éléments artériels destinés à la vésicule et la région cervico-cystique apparaît comme le hile vasculo-nerveux de l'organe, ce qui explique probablement le rôle essentiel de la région cervico-cystique dans la pathologie vésiculaire.

La question d'ensemble de l'innervation des voies biliaires a été parfaitement reprise, tout dernièrement, par BELLI, FERRABOSCHI et COLOMBO.

2°.- Troncs d'origine des nerfs destinés aux voies biliaires.-

Ces nerfs proviennent de deux éléments du système végétatif :

- pneumogastrique , d'une part,
- splanchnique et sympathique, d'autre part.

Le pneumogastrique augmente le tonus biliaire, alors que le splanchnique le diminue.

Nous avons déjà dit qu'à partir du plexus coeliaque, les éléments sympathiques ou vagaux étaient mêlés intimement et qu'il était impossible de les identifier par dissection.

En somme, de cette étude anatomique, on doit retenir qu'il existe deux zones fonctionnelles :

- la région du siphon
- et la région de l'Oddi

qui ont en commun :

- une structure sphinctérienne avec des fibres musculaires, des glandes et un épithélium ;
- une innervation vago-sympathique en plexus anastomosés, notamment au niveau du triangle de BUDDE.

Les observations du jeu fonctionnel de l'Oddi, d'une part, de la zone du siphon, de l'autre, sont multiples et bien connues isolément.

Pour nous, la disposition anatomique et l'observation clinique nous donnent à penser que la région du col vésiculaire est probablement une zone sensible et que son rôle physiologique ne se limite peut-être pas au phénomène mécanique de remplissage et d'évacuation de la vésicule.

Région fonctionnelle et hile vasculo-nerveux, région fréquemment le siège de lésions inflammatoires ou dystrophiques, soit à titre autonome, soit comme manifestation initiale d'une cholécystite à début cervical (ALBOT), il nous paraît vraisemblable que la zone du siphon infundibulo-cervico-cystique puisse avoir un retentissement à distance sur le jeu fonctionnel de la région oddienne.

Nous pensons donc que certaines lésions oddiennes peuvent être la conséquence des lésions vésiculaires et réciproquement.

C'est ainsi que nous avons voulu étudier, sur le plan expérimental, le comportement du sphincter d'Oddi au cours des excitations vésiculaires chez le chien.

PREMIER CHAPITRE

ETUDE EXPERIMENTALE

DES

CORRELATIONS CHOLECYSTO-ODDIENNES

TRAVAIL DU CENTRE DE CHIRURGIE EXPERIMENTALE
DE L'HOPITAL DE VAUGIRARD

Professeur : J. SENEQUE

Directeur : Professeur Agrégé M. ROUX

Nous avons pratiqué nos expériences sur de gros chiens selon trois modalités différentes :

- dans une première série comportant 30 chiens, nous avons étudié le retentissement oddien immédiat lors d'excitations vésiculaires diverses ;

- dans une deuxième série de 7 chiens, nous avons étudié le retentissement oddien après excitations endo-vésiculaires prolongées de plusieurs mois (fragments de pierre ponce dans la vésicule) ;

- dans une troisième série de 3 chiens, à titre comparatif, nous avons étudié le retentissement oddien après irritation des nerfs splanchniques.

Toutes nos expériences ont été faites sous contrôle manométrique identique dont voici les conditions techniques.

TABLEAU GENERAL DE NOS EXPERIENCES

Retentissements oddiens immédiats des excitations vésiculaires de divers types	30 chiens
Retentissements oddiens des excitations vésiculaires prolongées par pierre ponce endo-vésiculaire	7 chiens (A à G)
Retentissements oddiens des excitations prolongées des splanchniques	3 chiens

CONDITIONS TECHNIQUES REALISEES POUR L'ETUDE MANOMETRIQUE

Nous nous sommes proposés, au moyen d'une perfusion de sérum glucosé isotonique à débit continu et constant à l'intérieur du cholédoque, de définir le plateau tensionnel de franchissement oddien et celui-ci étant obtenu, nous avons étudié les variations de cette pression en fonction de diverses excitations.

I.- DESCRIPTION DE L'APPAREIL DE MANOMÉTRIE

C'est celui préconisé par Charles DEBRAY et étudié dans la thèse de CANALE (Paris 1951) dont nous rappelons brièvement les éléments. L'appareillage comporte (figure 3) :

- le réservoir de liquide à perfuser, en l'occurence un flacon de sérum glucosé isotonique ;
- une tubulure en caoutchouc souple sur le trajet de laquelle est interposé un styligoutte ;
- un appareil de HENRI et JOUVELET mu électriquement.

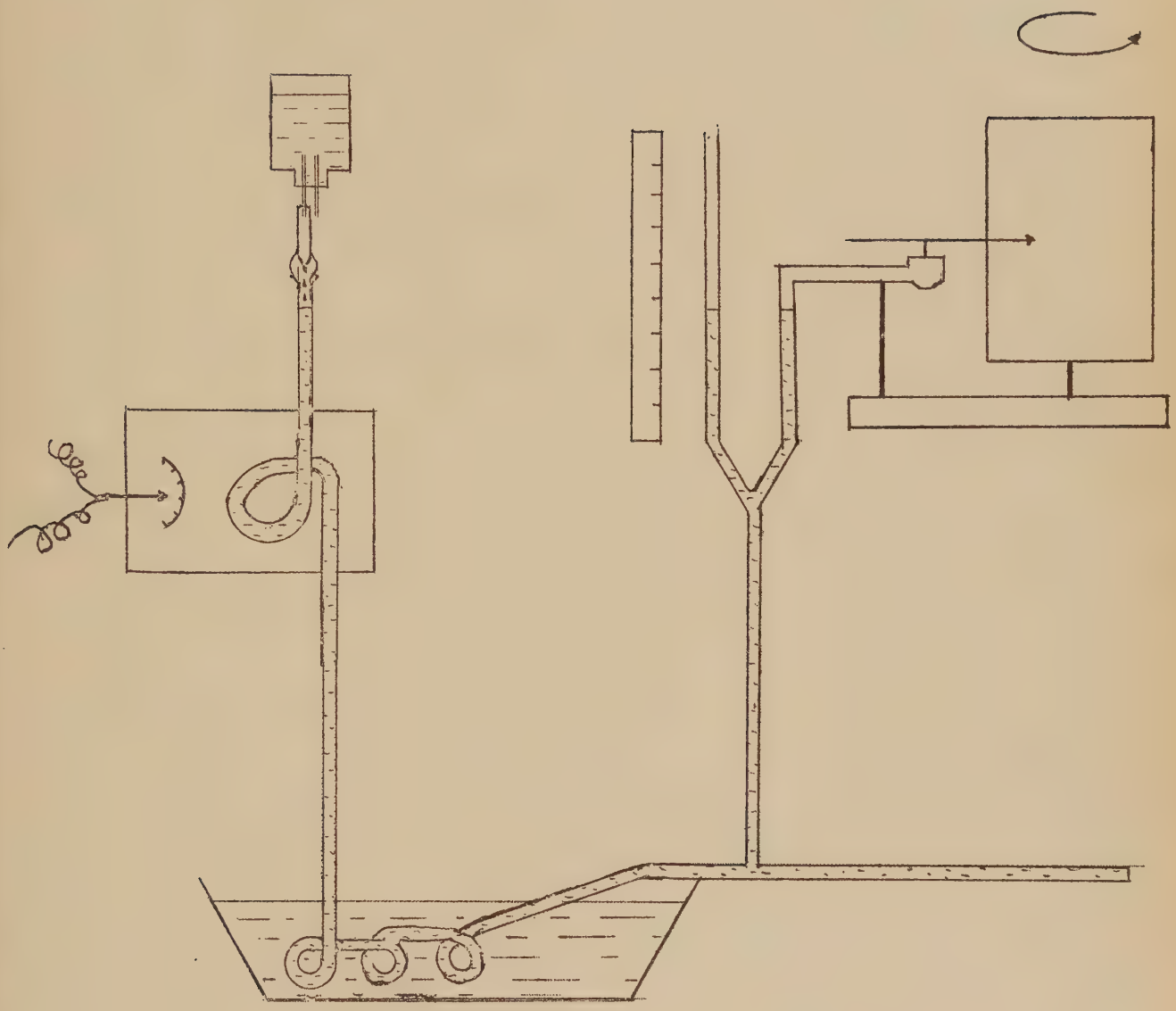
La tubulure en caoutchouc passe à l'intérieur de l'appareil de JOUVELET.

A la sortie du Jouvelet, la tubulure porte un tube en "T" dont une branche est raccordée aux voies biliaires du chien au moyen de la canule droite de FOURES ou d'une sonde transcystique de ROUX et dont l'autre branche communique avec deux manomètres, l'un simple tube en "U" à lecture directe, l'autre cylindre enregistreur avec papier millimétré.

A la sortie du Jouvelet, les tubulures barbotent dans un bac contenant de l'eau bouillante, de telle sorte que le liquide perfusé atteigne les voies biliaires entre 30 et 35°.

II.- MISE EN ROUTE DE L'APPAREILLAGE

La mise en route de l'appareillage comporte le réglage de l'appareil de Jouvelet à un tour-minute, ce qui donne un débit d'environ 30 gouttes ou 1 cc. , débit proche du débit de la cholérèse physiologique et de valeur légèrement inférieure.



APPAREILLAGE DE PERFUSION A DEBIT CONSTANT AVEC ENREGISTREMENT DES PRESSIONS

Etant donné que la pression intra-choléddocienne varie en fonction de l'état d'ouverture ou de fermeture de la région oddienne et de façon plus accessoire en fonction de la tonicité propre de la paroi biliaire et, d'autre part, avec la quantité de liquide injecté, une perfusion à débit constant sous un débit proche de celui de la cholérèse physiologique interfèrera au minimum sur la réaction de la paroi cholédocienne et ne déterminera, au niveau de l'Oddi, aucun effet réactionnel tel que pourrait en déclencher une brutale hypertension.

Le 0 du manomètre est mis dans le plan du cholédoque du chien, on procède alors au remplissage complet de toutes les tuyauteries qui doivent être entièrement purgées d'air.

III.- PRÉPARATION DE L'ANIMAL

Le chien doit être de grande taille, haut sur pattes et peser 25 kgs.

La prémédication est : ½ centigramme de dolosal.

L'anesthésie est faite au narconumal ou au penthotal avec intubation trachéale.

IV.- PROTOCOLE OPÉRATOIRE

On pratique une longue laparotomie médiane. On amarre, par un gros catgut en X, le lobe droit du foie, puis le lobe carré qui seront ainsi maintenus en position d'érection pendant toute l'expérience (fixation des catguts aux champs de bordure).

On refoule vers le bas les anses grêles par deux petits champs intestinaux imbibés de sérum chaud.

TECHNIQUE N° 1

V.B.A. intacte

FIGURE 4

1°.- TECHNIQUE V.B.A. RESPECTÉE (Fig. 4)

La VB P est découverte en réduisant la dissection au strict minimum pour ne pas perturber l'innervation ; on procède à l'intubation directe du cholédoque au moyen de la canule droite de Fourès introduite de bas en haut ; l'extrémité de la tuyauterie est reliée à la canule de Fourès, mais sans que l'on mette encore en marche l'appareil de Jouvelet.

L'électrode est mise en place sur la région vésiculaire qu'on se propose d'exciter (fond ou col). Si l'excitation doit être endovésiculaire, l'électrode est introduite après clampage temporaire du cystique au moyen d'une pince bull-dog, à travers une minime taille vésiculaire, laquelle est refermée par un point en bourse étreignant l'électrode ; celle-ci étant encapuchonnée dans un manchon de plastique, 5 mm. seulement de l'extrémité restant libre pour la transmission du courant.

Dès lors, le dispositif d'enregistrement et d'excitation est en place. On met en route l'appareil de Jouvelet.

2°.- TECHNIQUE AVEC EXCLUSION VESICULAIRE D'EMBLÉE (Fig. 5)

A pour but d'éliminer toute cause d'erreur mécanique due au remplissage ou évacuation du cholécyste. Toutes les manoeuvres effectuées sur cette vésicule exclue du circuit hydraulique ne peuvent avoir de retentissement oddien que par voie réflexe.

La dissection du canal cystique est, en règle, facile avec le petit dissecteur habituel - on voit très bien en haut l'artère cystique et le feutrage du plexus cystique qu'on respecte.

- Ligature du cystique en amont vers la vésicule comme pour une cholécystectomie rétrograde.

- Mise en place de la sonde en polythène de drainage transcystique de Roux :
  - soit par le canal cystique,
  - soit par un canal biliaire accessoire, sous-jacent au cystique et venant du foie droit. Nous l'avons rencontré 4 fois sur 10 chiens.

La sonde est poussée dans la V B P sans aucune difficulté. Elle est fixée par un fil sur le cystique ou le canal accessoire.

TECHNIQUE N° 2

V.B.A. exclue d'emblée

CHOLECYSTOSTOMIE POUR DISTENSION
ou EXCITATIONS ENDOVESICULAIRES.

FIGURE 5

A un débit de 30 à 40 gouttes minutes, la résistance de cette sonde en écoulement libre à l'air sur le plan O est nulle.

Cette sonde peut assurer un débit de 200 gouttes-minute et sa résistance au plan O est alors de 1 cm ½ - cette sonde a été préalablement reliée au circuit hydraulique habituel à débit continu et constant . En sommes, nous avons le même système de perfusion biliaire que dans la première technique, mais intubation de la V.B.P. avec sonde en polythène de gros calibren de très faible résistance, et, d'autre part, la vésicule biliaire est exclue du circuit hydraulique.

DEUX MANOEUVRES SONT POSSIBLES AVEC CE PROCEDE EXPERIMENTAL :

- soit : l'ouverture du fond de la vésicule pour excitations électriques et mécaniques endo-vésiculaires ;
- soit : cholécystostomie avec sonde de Pezzer, fixée par bourse à la soie ou sonde à ballonet. On peut ainsi remplir la vésicule avec une quantité plus ou moins importante de liquide pour obtenir sa distension plus ou moins grande, plus ou moins brutale.

V.- CONDUITE DE L'EXPÉRIENCE

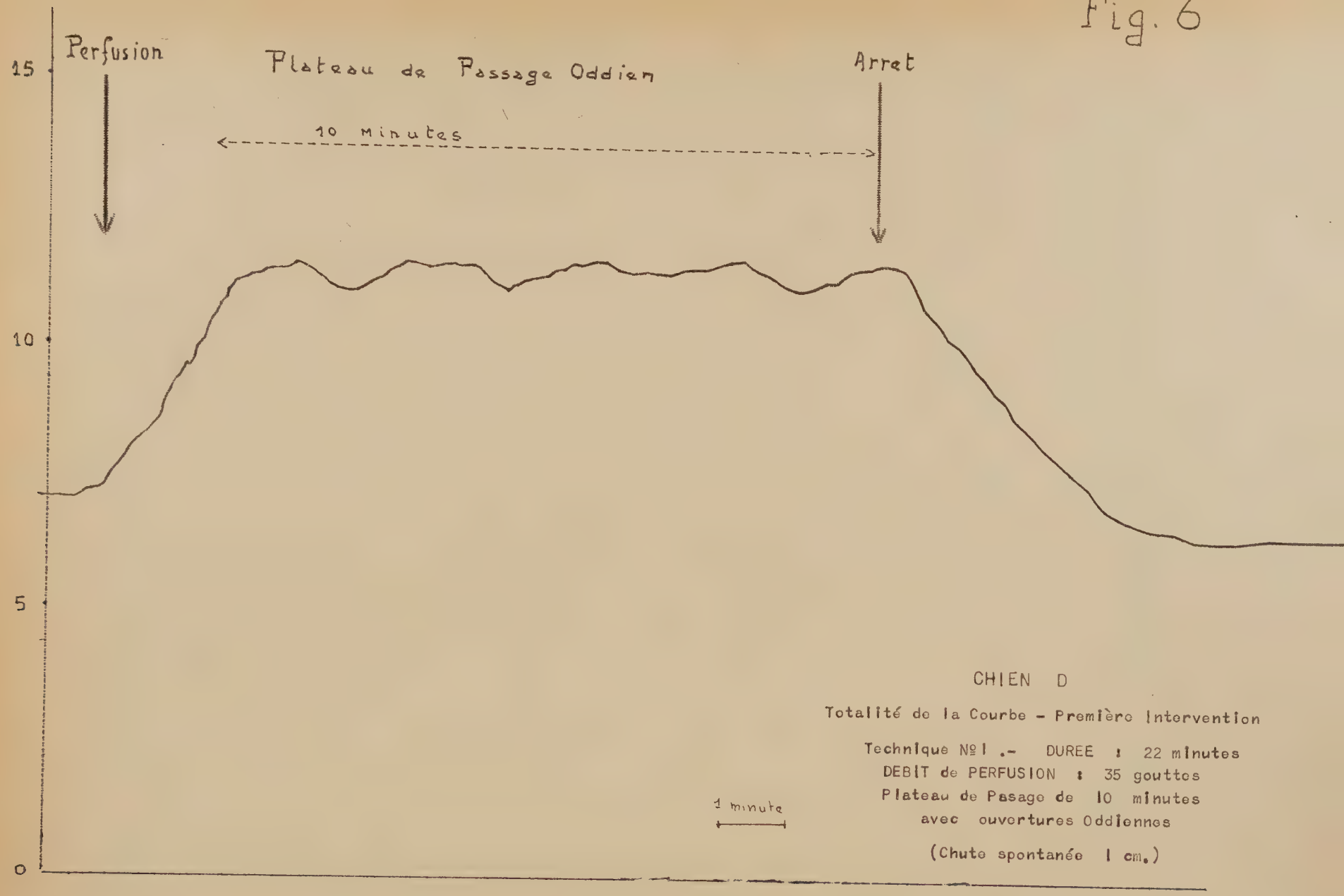
Tout le dispositif étant en place, on met en route la perfusion biliaire à un débit de 30 à 40 gouttes-minute et on enregistre les pressions de la V B P sans faire aucune manoeuvre dans le champ opératoire.

1°.- Premier cas

On obtient une courbe en plateau avec une pression physiologique entre 10 et 13 cm. - on peut conclure que le débit oddien est égal au débit de notre perfusion à une pression normale.

Nous rappelons quelle est l'allure de la courbe normale obtenue au cours de ces enregistrements à débit constant. Dès la mise en route de l'appareil de Jouvelet, la pression s'élève progressivement et régulièrement à l'intérieur de la voie biliaire principale. En deux minutes en moyenne, la pression a atteint son maximum et reste, désormais, stable, dessinant un plateau qui s'inscrit normalement entre 10 et 12 cm. et définit la pression de passage oddien. Si l'on arrête l'appareil de Jouvelet, la pression baisse régulièrement et assez rapidement pour se stabiliser à un nouveau plateau, s'inscrivant entre 6 et 8 cm. et qui définit la pression résiduelle (fig. 6).

Fig. 6



CHIEN D

Totalité de la Courbe - Première Intervention

Technique N°1 .- DUREE : 22 minutes
DEBIT de PERFUSION : 35 gouttes
Plateau de Pasage de 10 minutes
avec ouvertures Oddiennes

(Chute spontanée 1 cm.)

Sur les courbes enregistrées, nous avons noté trois sortes de variation de pression :

1.- De fines variations d'une ampleur d'½ cm. environ et qui se traduisent sur les tracés par un aspect en dents de souris. Ces fines ondulations dont le rythme est de 15 à 20 par minute, sont en rapport avec les mouvements respiratoires, leur rythme est synchrone au rythme respiratoire. Elles disparaissent si l'on provoque l'apnée; le sommet de la variation correspond au temps de l'inspiration, le point déclive à l'expiration.

2.- Il existe d'autres variations fines, de rythme irrégulier et qui n'apparaissent bien que sur le manomètre en "U" à lecture directe, le tambour enregistreur n'étant pas assez sensible pour les inscrire. Elles sont indépendantes de la respiration et persistent lors de l'apnée. Ce sont des variations de quelques millimètres, de rythme lent. Elles ne sont pas permanentes, mais surviennent en salves et nous croyons qu'elles sont en relation avec les mouvements péristaltiques propres de la paroi cholédocienne, hypothèse qui rejoint celle exprimée par STALPORT.

3.- Le troisième type de variation nous semble le plus intéressant. Il s'agit d'une chute spontanée de pression de l'ordre de 1 cm. déterminant sur les tracés des cupules à concavité supérieure très étalée, sur 1 ou 2 minutes. Leur rythme semble assez régulier pour chaque chien. Nous pensons, comme STALPORT et comme POILLEUX, qu'elles traduisent des périodes d'ouverture du sphincter d'Oddi. Lorsque la quantité de liquide à l'intérieur de la voie biliaire principale dépasse un certain seuil, le sphincter s'ouvre, accentue son relâchement pour évacuer le trop-plein ; le phénomène se produit environ toutes les 1 ou 2 minutes.

C'est sur de telles courbes physiologiques en plateau de passage oddien que nous essayons alors les effets d'excitations vésiculaires mécaniques ou électriques d'une part, et des agents pharmacodynamiques d'autre part. Toute modification de pression dans la V B P ne pouvant provenir que d'une modification du tonus de celle-ci, notamment de l'Oddi.

Ceci étant, et l'ordre de grandeur des variations physiologiques dans les conditions où nous expérimentons étant connu, nous n'avons retenu comme ayant une signification que des variations de pression de plus de 2 cm. et à la condition qu'elles surviennent presque aussitôt après l'excitation et qu'elles se poursuivent pendant plusieurs minutes.

Deuxième cas

Malgré une perfusion de 30 à 40 gouttes-minute, la pression de la V B P s'élève progressivement et régulièrement. Cette hyperpression relève de deux sortes de causes :

- Une cause mécanique due à l'obstruction de la lumière de la sonde par accolement de la paroi de la V B P que nous appelons "l'effet canule". La pression monte rapidement à la verticale de façon continue, sans palier. Le Nitrite d'amyle n'entraîne pas de chute des pressions.

  L'arrêt de la perfusion n'entraîne pas de chute de pression qui reste fixe, s'inscrivant alors en plateau rectiligne et il n'y a aucune ondulation respiratoire - une légère modification de la position de la sonde rétablira la communication entre V B P et circuit de perfusion.

- Une cause fonctionnelle peut être la raison d'une pression élevée à faible débit.

  Il y a deux explications fonctionnelles :

  . ou bien l'oddi a un débit inférieur à celui de la perfusion,

  . ou bien l'oddi est spasmé.

  La courbe de pression s'élève lentement et par paliers successifs. Lorsqu'on arrête la perfusion, la pression décroît et la résiduelle s'installe à peu près normalement s'il s'agit d'une inégalité de débit. S'il s'agit d'un spasme oddien, la pression chute très peu, mais sur le plateau élevé de cette résiduelle s'inscrivent les oscillations respiratoires.

De toutes façons, dans ces hyperpressions fonctionnelles, l'effet des "relâchants" de l'oddi est toujours spectaculaire, entraînant une chute verticale de la pression de la V B P .

Toutes nos expériences ont eu un enregistrement complet sur papier millimétré. Nous reproduirons, chemin faisant, des fragments de ces courbes concernant le point expérimental envisagé. Sur nos courbes, n'apparaissent ni les ondulations respiratoires, ni les variations péristaltiques, ni les ouvertures oddiennes spontanées, car nous avons, dans ces cas, utilisé un système d'enregistrement beaucoup moins sensible et ceci volontairement pour que ne s'inscrivent que les grandes variations de pression qui nous intéressent.

ETUDE EXPERIMENTALE

DES VARIATIONS IMMEDIATES DE PRESSION

DE LA V.B.P.

LORS DES EXCITATIONS VESICULAIRES DIRECTES

- Avec la première technique sur V B extra-hépatiques intactes, nous avons étudié 20 chiens.

- Avec la deuxième technique d'exclusion vésiculaire, nous avons expérimenté sur 10 chiens.

Les résultats sont superposables dans les deux techniques.

Nous avons étudié :

- des excitations électriques vésiculaires,
- des distensions vésiculaires liquidiennes,
- des excitations gastro-duodénales électriques et mécaniques,
- des produits chimiques modifiant le comportement oddien.

Ces expériences ont été faites dans deux circonstances différentes :

- sur plateau physiologique de pression normale de passage oddien,
- à l'occasion d'hypertonies fonctionnelles ; type spasme.

Nous avons déjà publié une note préliminaire sur ce sujet dans le "Lyon Chirurgical" de Novembre 1959.

MODIFICATIONS DES PRESSIONS V.B.P.

LORS DES

EXCITATIONS ELECTRIQUES DE LA PAROI VESICULAIRE

Les excitations sont réalisées par un appareil débitant un courant de 20 à 30 milliampères pendant 3/100 de seconde. Ces normes ont été retenues empiriquement car elles donnent une excitation locale sans réaction générale de l'animal. Nous avons excité des zones très localisées avec une électrode fine, portant tantôt sur le fond, tantôt sur le col et intéressant soit la face interne, soit la face externe de l'organe. Nous avons, à titre comparatif, chez les mêmes chiens, fait des excitations mécaniques par pinces à disséquer fines.

RESULTAT DE NOS EXPERIENCES

1°.- Excitations du fond vésiculaire

EXCITATIONS DE LA PAROI EXTERNE :

Elles ont été pratiquées sur 9 chiens, réalisant 27 expériences.

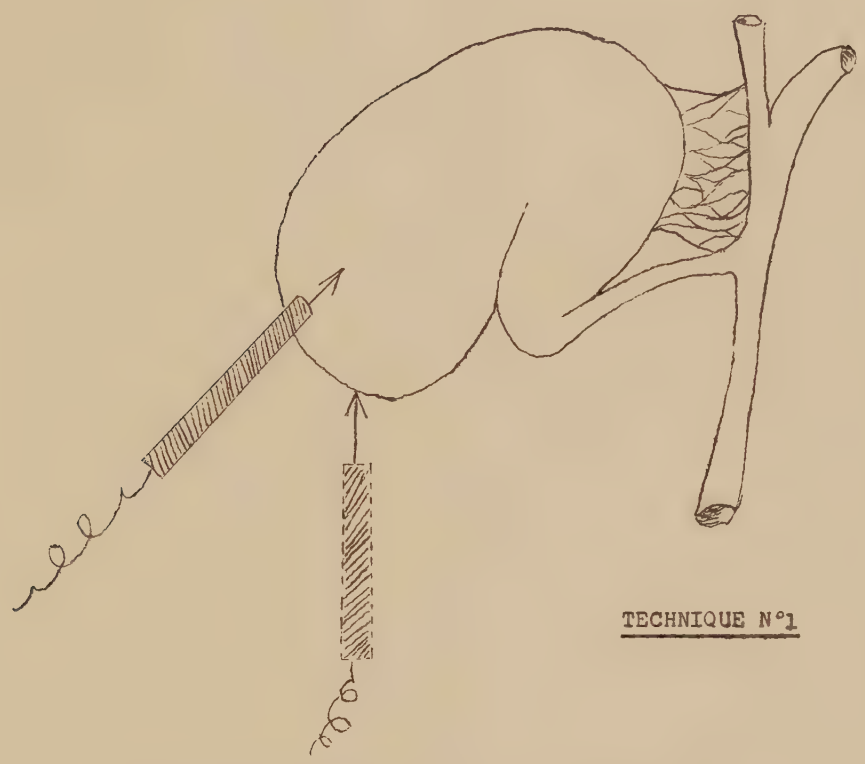
Chez 5 chiens (chiens 6, 10, 15, 16 et 18), il n'y a eu aucune modification tensionnelle et ceci à plusieurs reprises pour chacun des chiens considérés.

Chez un chien (chien 14), il a été noté une augmentation de la pression dont le chiffre s'est élevé une fois de 2 cm., une fois de 3 cm., 30 secondes après l'excitation ; l'élévation de pression se maintenant pendant une minute environ, le retour à la normale s'observant au bout de 3 à 4 minutes (fig. 9).

Chez un chien (chien 17), nous avons vu la pression s'élever lentement et progressivement de 8 cm. et s'installer en plateau à ce chiffre élevé mais il existait un grand spasme duodéno-oddien.

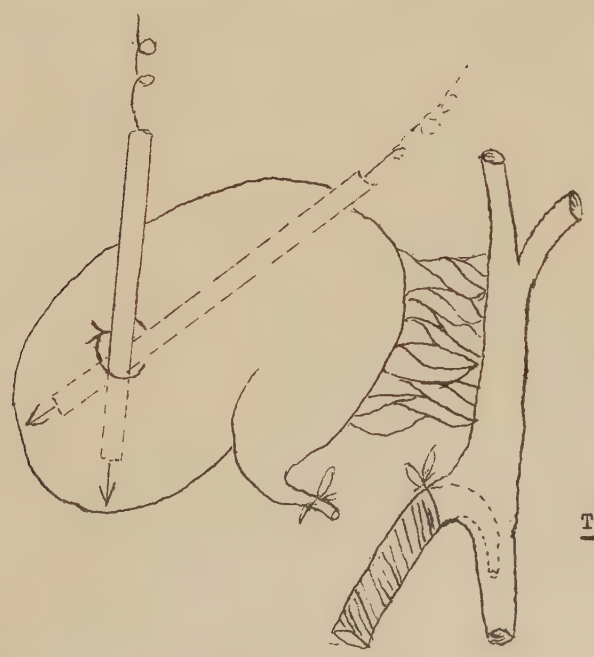
Chez deux chiens (chiens 3 et 9), nous avons noté des chutes de pression et ceci a été confirmé à plusieurs reprises chez le même chien. Chez le chien n° 3, trois excitations mécaniques du fond vésiculaire ont amené chaque fois un fléchissement tensionnel de 15 à 12 une fois, de 16 ½ à 14 deux fois (fig. 7). Le chien était petit (22 kg.), la voie biliaire grêle, ce qui explique probablement que les pressions de passage aient été plus élevées que normalement.

SCHEMA A.- EXCITATIONS DU FOND VESICULAIRE EXTERNE



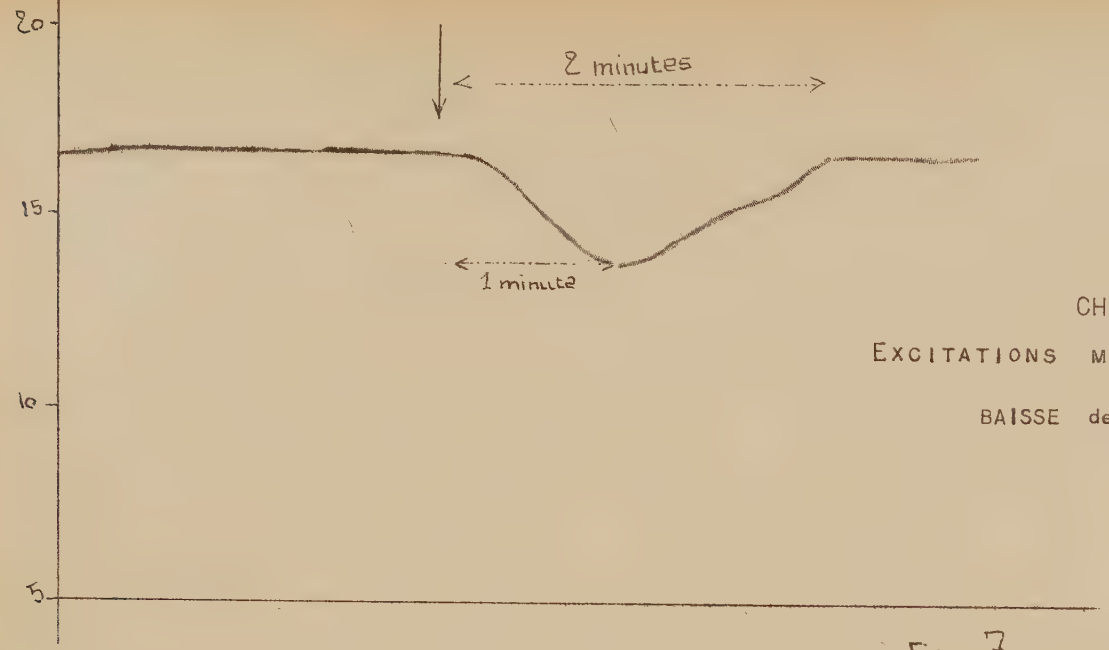
TECHNIQUE N°1

EXCITATIONS DE LA MUQUEUSE DU FOND VESICULAIRE



TECHNIQUE N°2

Fig 7



CHIEN 3

EXCITATIONS MECANIQUE DU FOND VESICULAIRE

BAISSE de PRESSION 3 cm.

Fig 7

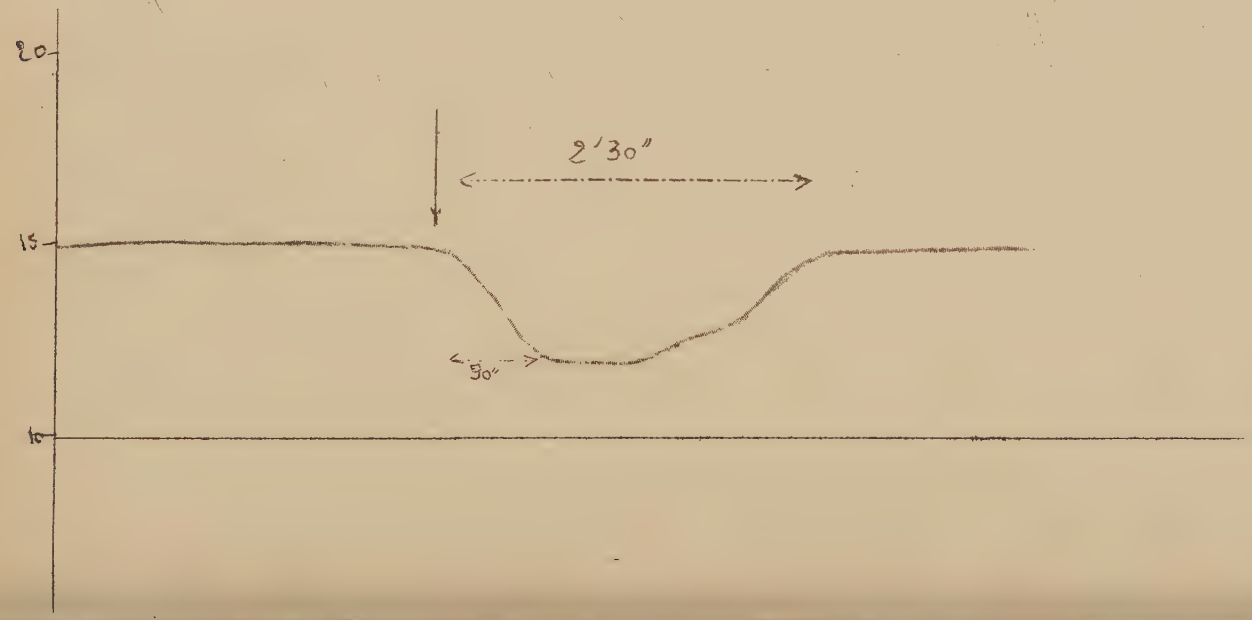
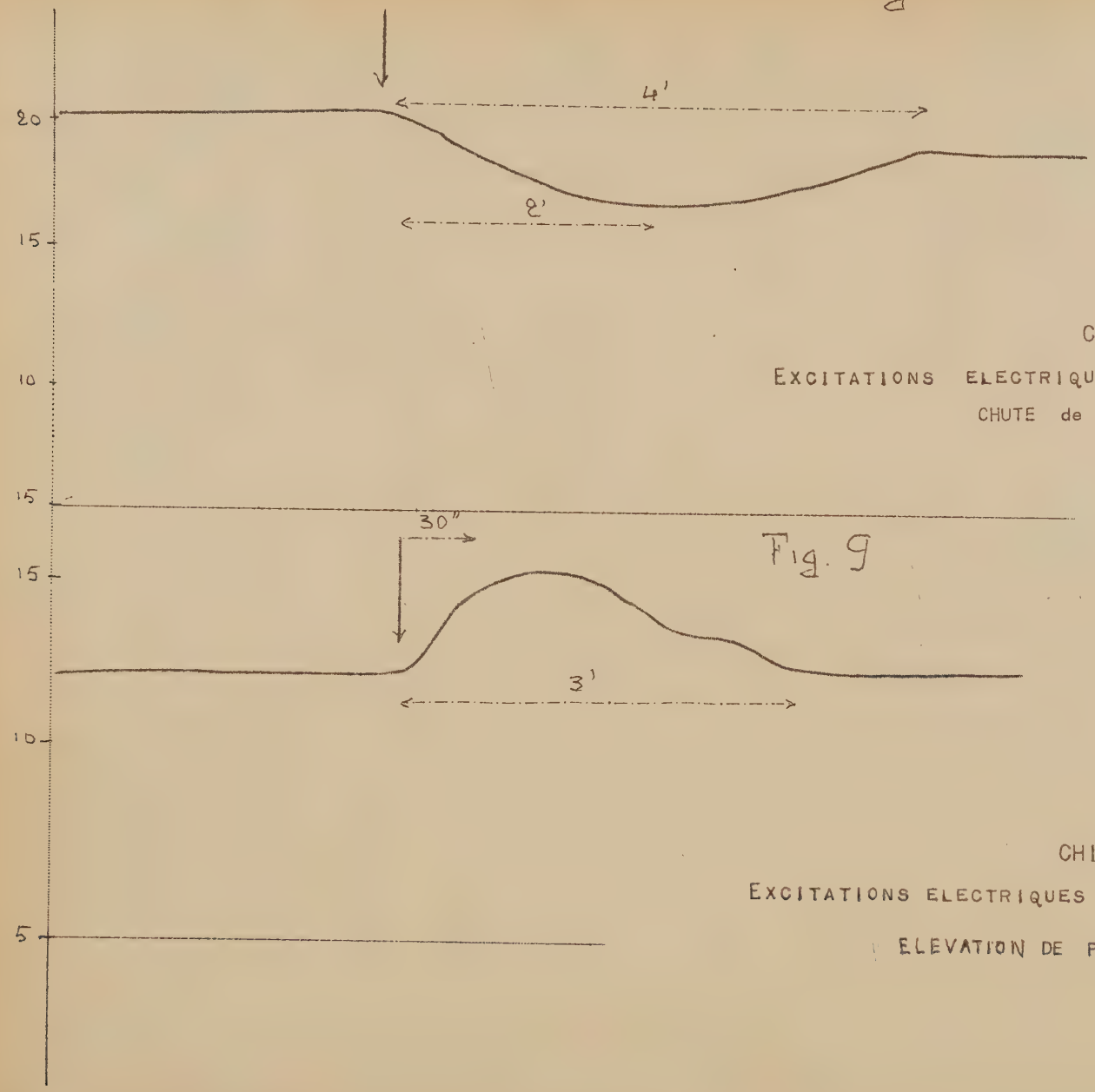


Fig. 8



CHIEN 19

EXCITATIONS ELECTRIQUES FOND VÉSICULAIRE EXTERNE

CHUTE de PRESSION 2 cm.

Fig. 9

CHIEN 14

EXCITATIONS ELECTRIQUES FOND VÉSICULAIRE EXTERNE

ELEVATION DE PRESSION 3 cm.

Le chien n° 19 a subi des excitations électriques. Elles ont été provoquées en fin d'expérience alors que s'étaient déjà manifestés des phénomènes spastiques du duodénum, ce qui explique certainement le chiffre élevé de la pression notée. Trois fois, l'excitation est demeurée sans réponse, mais une fois a été notée une baisse de pression de 2 cm. (de 19 à 17) dessinant une cupule étalée sur 4 minutes (fig. 8).

EXCITATIONS DE LA PAROI INTERNE :

Nous avons réalisé trois expériences sans résultat valable.

Conclusion

La plupart du temps, l'excitation du fond vésiculaire n'a aucun retentissement sur la valeur de la pression à l'intérieur de la voie principale. Quand une variation survient, elle se fait tantôt dans le sens d'une augmentation de pression, tantôt dans le sens d'une diminution (22,2 %).

2°.- Excitation du col vésiculaire

Elles nous ont paru beaucoup plus intéressantes du fait de la quasi constance de leur effet.

A.- EXCITATION DE LA PAROI EXTERNE DU COL VESICULAIRE :

14 chiens ont été étudiés, réalisant 42 expériences.

Chez 3 chiens (1, 5, 18), il a été noté une augmentation de la pression à l'intérieur de la voie biliaire principale. Pour le chien n° 1, augmentation de 2 cm., pour le chien n° 5 , augmentation de 3 cm., pour le chien n° 18, augmentation de 4 cm. (de 10 à 14) (fig. 10).

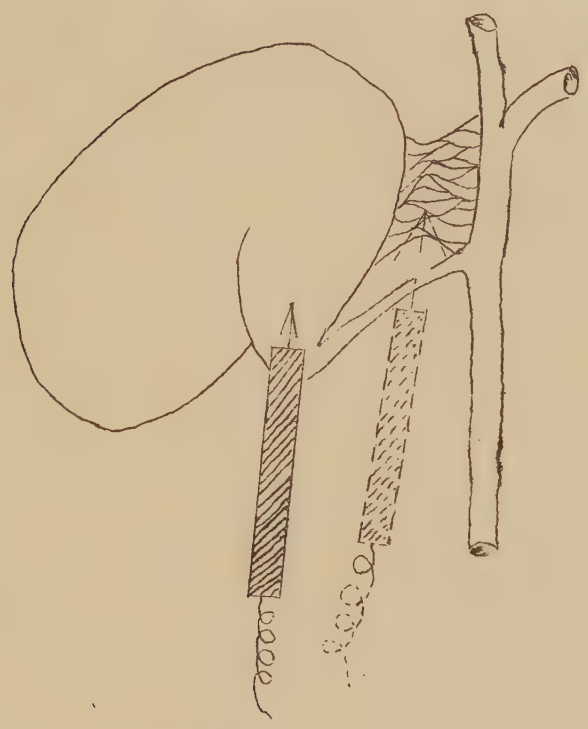
Dans tous les cas il y avait un spasme oddien et pour le chien n° 18 il a été impossible de cathétériser la région oddienne spasmée avec un explorateur de petit calibre qui franchit tdujours très aisément un oddi normal.

Chez 10 chiens, par contre, a été observé une chute de pression. Ceci a été vérifié au moins à trois reprises pour chaque chien, qu'il se soit agi d'excitations électriques ou d'excitations mécaniques. Cette chute de pression se traduit, sur les tracés, par l'inscription de cupules à concavité supérieure de 3 cm. de profondeur en moyenne, étalées entre 3 et 6 minutes. La chute de pression survient presque aussitôt après l'excitation, en moyenne 10 à 15 secondes plus tard. La chute de pression est lente et régulièrement progressive pour atteindre le point le plus bas en 1 ou 2 minutes en moyenne. Puis, se dessine un petit

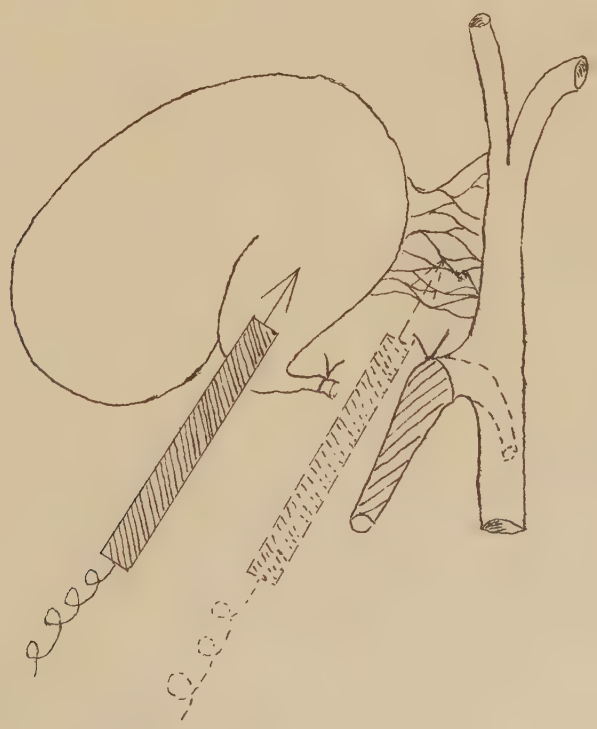
EXCITATIONS ELECTRIQUES DE LA FACE EXTERNE DU SIPHON VESICULAIRE

ET DU PLEXUS CYSTIQUE

SCHEMA B

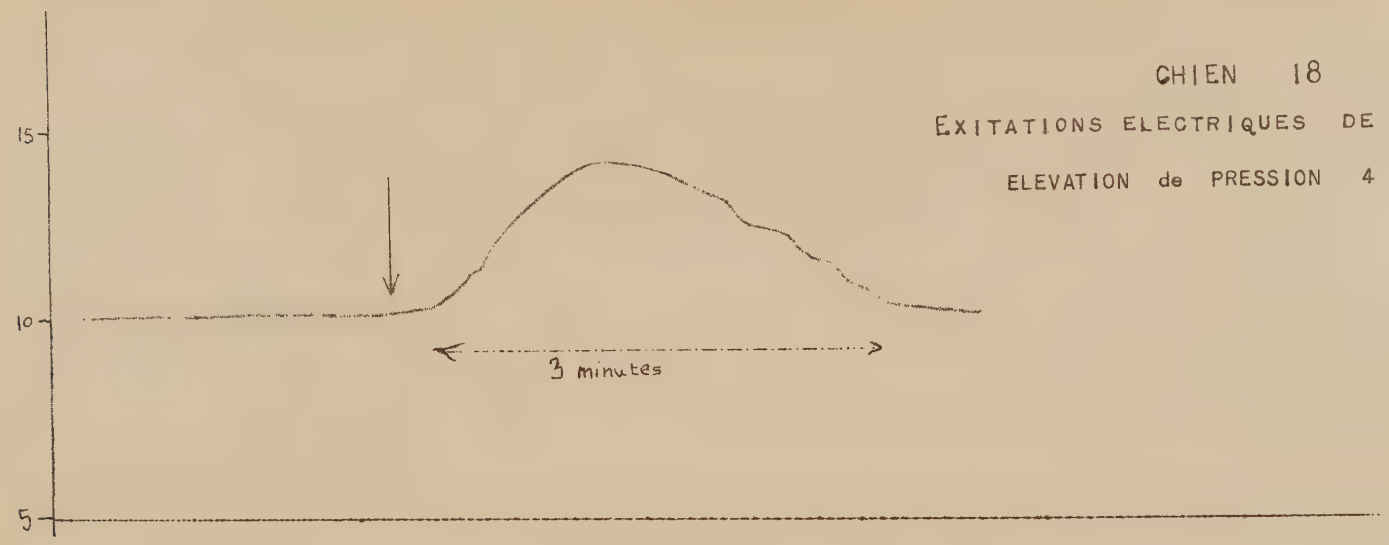


TECHNIQUE N° 1



TECHNIQUE N°2

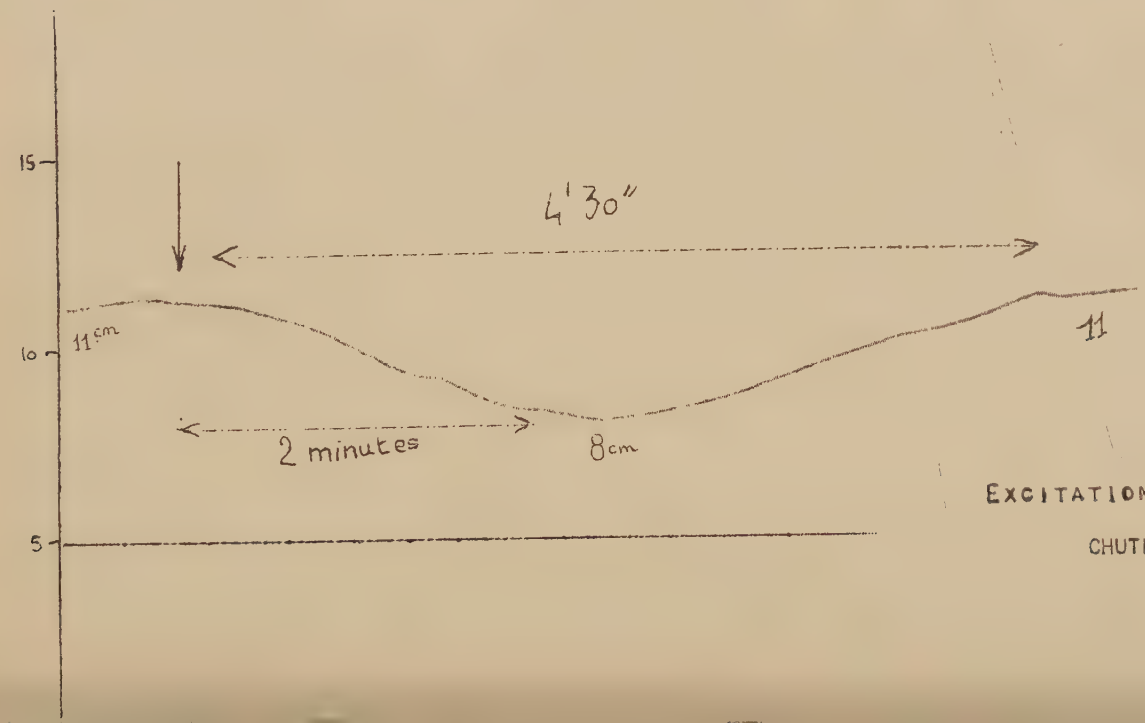
Fig 10



CHIEN 18

EXITATIONS ELECTRIQUES DE L'EXOCOL

ELEVATION de PRESSION 4 cm.

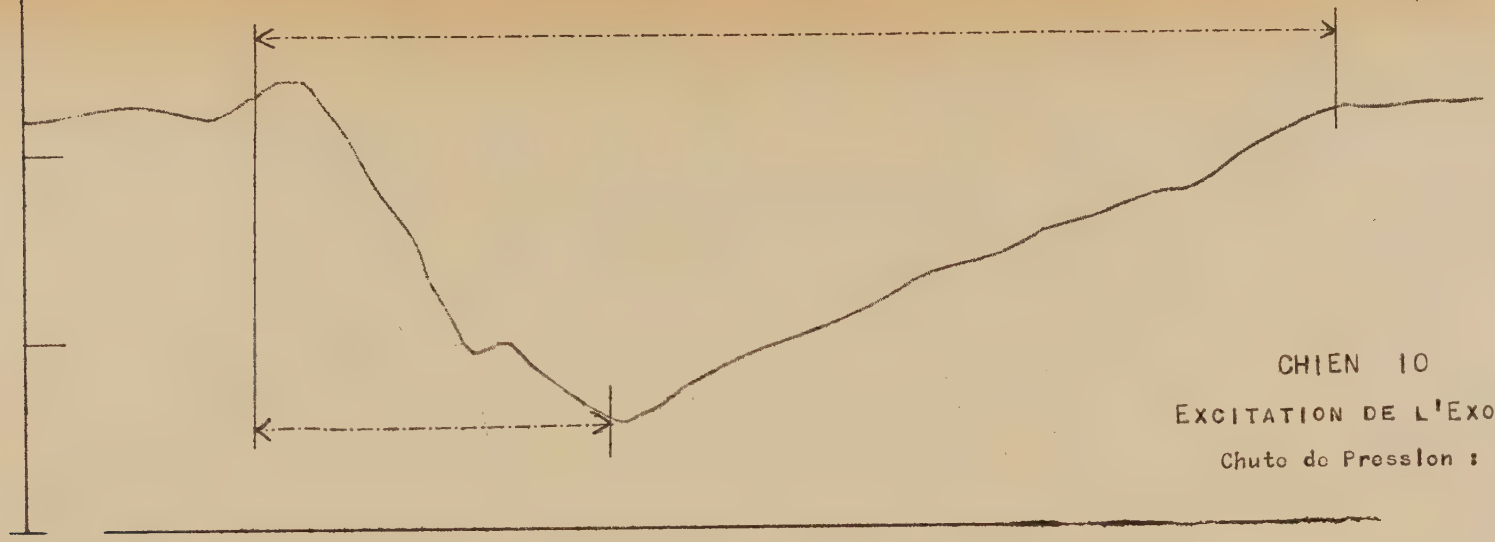


CHIEN. 20

EXCITATIONS ELECTRIQUES DE L'EXOCOL

CHUTE de PRESSION 3 cm.

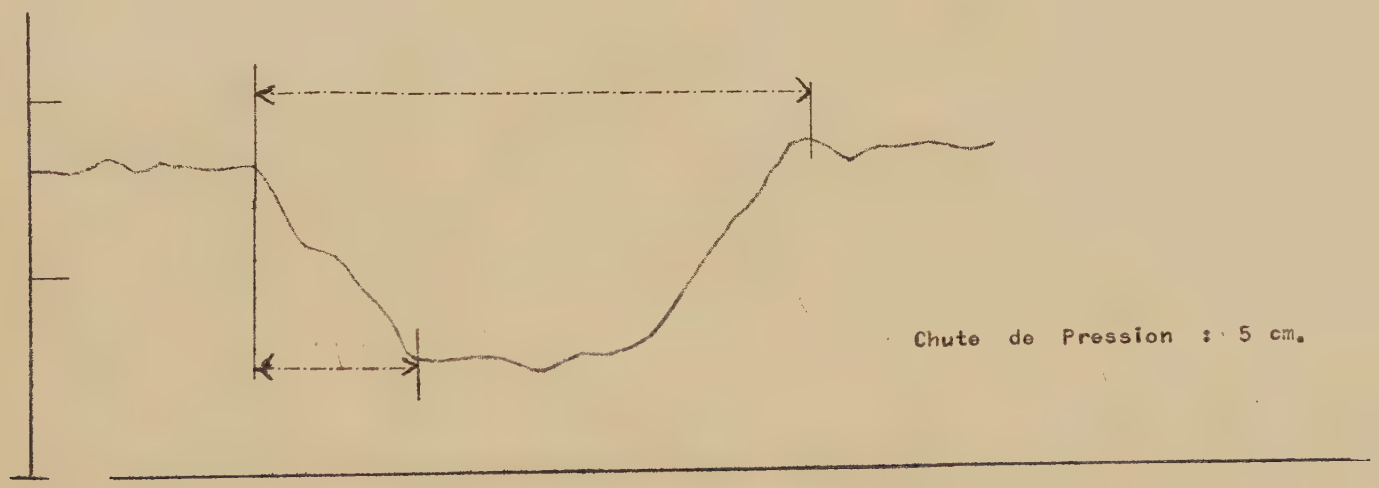
Fig. 11



CHIEN 10

EXCITATION DE L'EXOCOL

Chute de Pression : 8 cm.



Chute de Pression : 5 cm.

plateau qui dure environ 1 minute ; la pression remonte ensuite régulièrement à son niveau initial, l'accident tensionnel dessinant une courbe à peu près symétrique.

Ces excitations ont toujours été provoquées lorsque s'était établi un plateau indiscutable. Nous avons constaté que l'excitation était plus efficace lorsqu'elle portait sur la face supérieure du col ou de l'infundibulum.

L'excitation a porté quelques fois électivement sur la région du plexus cystique du triangle de BUDDE et son effet a été identique à celle des parois vésiculaires. Lorsqu'on détruit ce plexus par clampage ou ligature et section, les excitations restent sans réponse.

Nous reproduisons ci-contre quelques tracés objectivant ces faits :

- Fig. 10 = chien n° 20. Plateau 11 cm. après excitation électrique de l'exocol en 2 minutes, chute de la pression à 8 cm. puis réascension progressive à 11 cm. en 4 minutes 30 secondes.

- Fig. 11 = chien n° 10. Première expérience, plateau de 16 cm., chute de la pression jusqu'à 8 cm. niveau atteint au bout de 2 minutes 30, puis relèvement progressif de la pression jusqu'à 16 cm.

  Deuxième excitation, plateau de perfusion 13 cm., chute de la pression à 8 cm., puis relèvement à 13 cm. au bout de 3 minutes 30.

- Fig. 12 = chien n° 13. Première excitation. Plateau de perfusion à 12 cm. Après excitation mécanique de la région extérieure du col vésiculaire, chute de pression jusqu'à 10 cm. et relèvement à 12 cm. après un temps de 3 minutes 30.

  Deuxième excitation, plateau de perfusion 13 cm., abaissement de la pression à 9 cm.½, relèvement de la pression à 12 cm. au bout de 8 minutes.

- Fig. 13 = chien n° 10 ,

  1.- excitation électrique de la surface extérieure du col. Plateau de perfusion 13 cm.½, chute de pression à 9 cm., relèvement à 13 cm. au bout de 5 minutes.

  2.- Excitation mécanique. Plateau de perfusion 13 cm. Fléchissement de la pression à 8 après excitation, relèvement à 11 cm. au bout de 3 minutes.

- Fig. 14 = chien n° 19. Plateau de perfusion 17 cm.½. Après excitation électrique de la surface extérieure du col, chute de la pression à 15 cm. qui se relèvera pour atteindre 17 cm. au bout d'une minute 30.

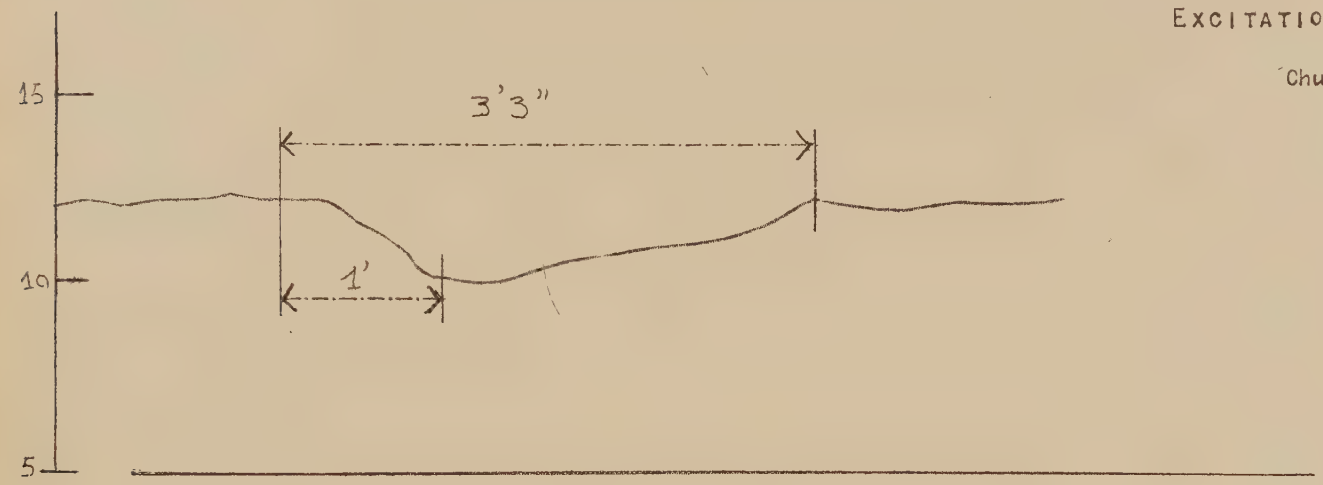
  = chien n° 19. Plateau de perfusion 17 ½. Excitation électrique de la surface extérieure du col, chute de la pression à 15 cms. Retour à la pression antérieure au bout de 3 minutes.

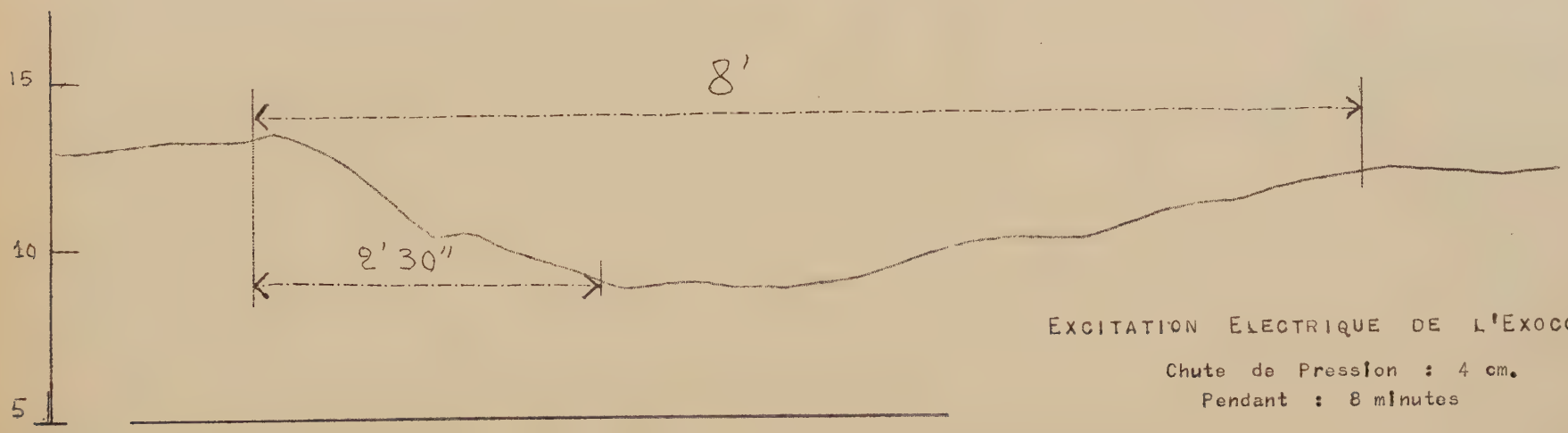
Fig. 12

CHIEN 13

EXCITATION MÉCANIQUE DE L'EXOCOL

Chute de Pression : 2 cm.





EXCITATION ELECTRIQUE DE L'EXOCOL

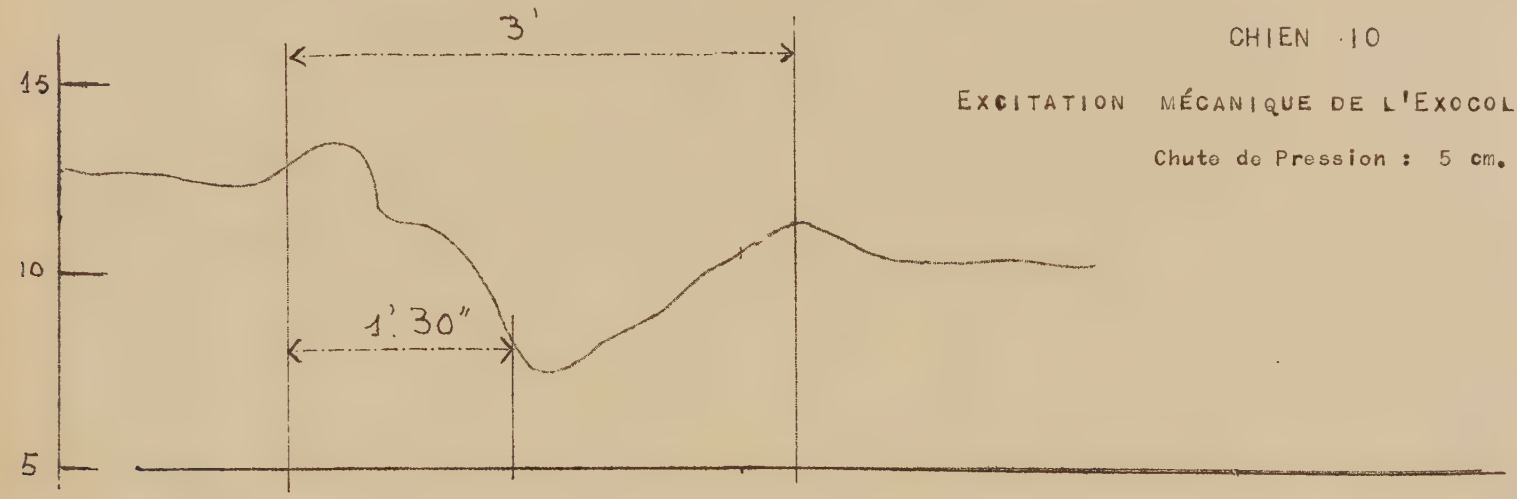
Chute de Pression : 4 cm.
Pendant : 8 minutes

Fig. 13

CHIEN 10

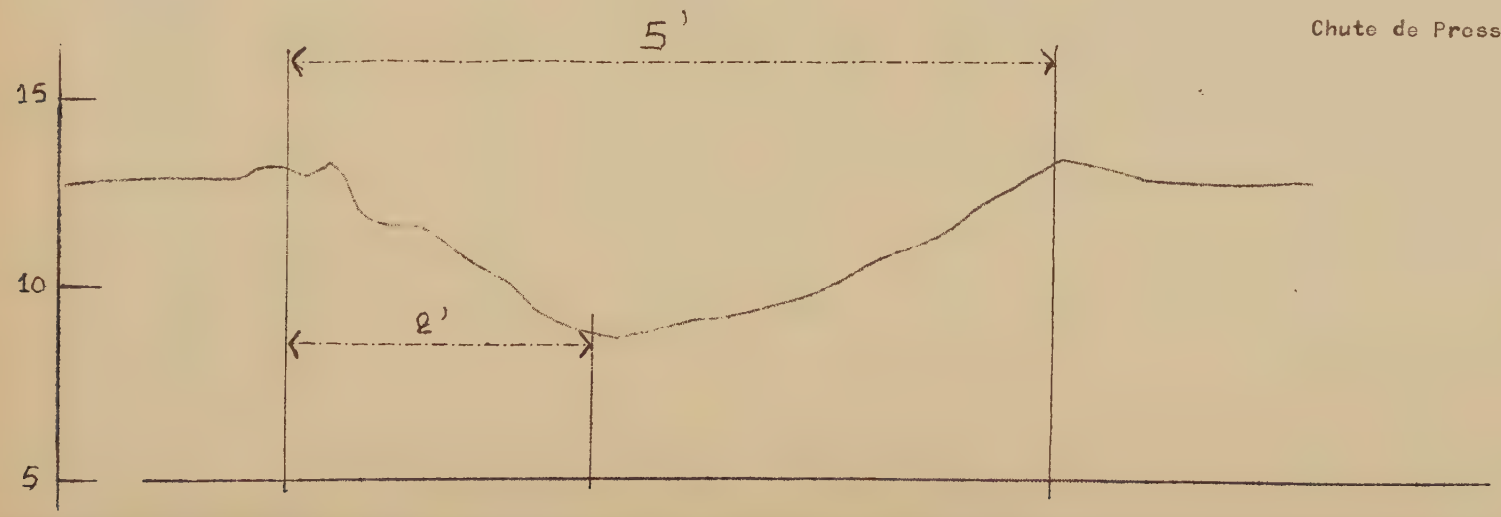
EXCITATION MÉCANIQUE DE L'EXOCOL

Chute de Pression : 5 cm.



EXCITATION ELECTRIQUE DE L'EXOCOL

Chute de Pression 4 cm.



Ainsi, les excitations de la paroi externe du col vésiculaire et du plexus cystique entraînent une baisse nette des pressions de la V.B.P. dans 30 expériences sur 42, soit 71,4 %.

B.- EXCITATION DE LA PAROI INTERNE DE LA REGION DE L'INFUNDIBULUM VESICULAIRE :

L'expérimentation a porté sur 6 chiens, soit 18 expériences.

Une fois, chien n° 18, aucun effet n'a été noté au cours d'excitations renouvelées à diverses reprises mais il existait des pressions très élevées en rapport avec un grand spasme duodéno-oddien. Nous avons déjà signalé ce fait.

Pour 5 chiens, par contre, nous avons observé des chutes de pression (chiens 11, 13, 15, 16, et 19). Ces chutes de pression ont les mêmes caractères que celles observées dans les excitations de la surface extérieure du col, mais elles sont généralement plus marquées. Nous reproduisons ci-dessous quelques unes des courbes enregistrées :

- Fig. 15 = chien n° 19. Plateau de perfusion 16 cm. Excitation électrique de l'endocol. Fléchissement tensionnel à 13 cm., chiffre atteint au bout d'une minute. Le plateau se relève à 16 cm. après un délai de trois minutes.

- Fig. 15 = chien n° 16. Plateau de perfusion 13 cm. Fléchissement tensionnel à 9 cm. la dépression persistant pendant 7 minutes.

- Fig. 16 = chien n° 11.

  1.- Plateau de perfusion 13 ½. Chute tensionnelle à 8 cm. Puis relèvement progressif de la pression qui atteindra son chiffre initial au bout de 9 minutes.

  2.- Plateau de perfusion 14 ½. Chute tensionnelle à 8 cm. Relèvement de la pression à 11 cm. au bout de 8 minutes 45 secondes.

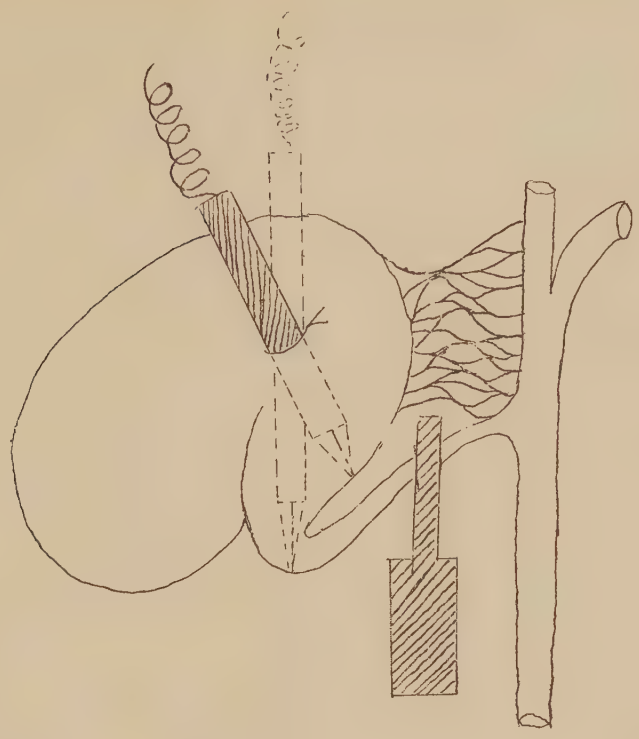
- Fig. 17 = chien n° 13.

  1.- Plateau de perfusion 15. Excitation électrique de la face interne de l'infundibulum. Fléchissement tensionnel à 10 cm. La pression se relèvera lentement pour atteindre 11 cm. au bout de 9 minutes.

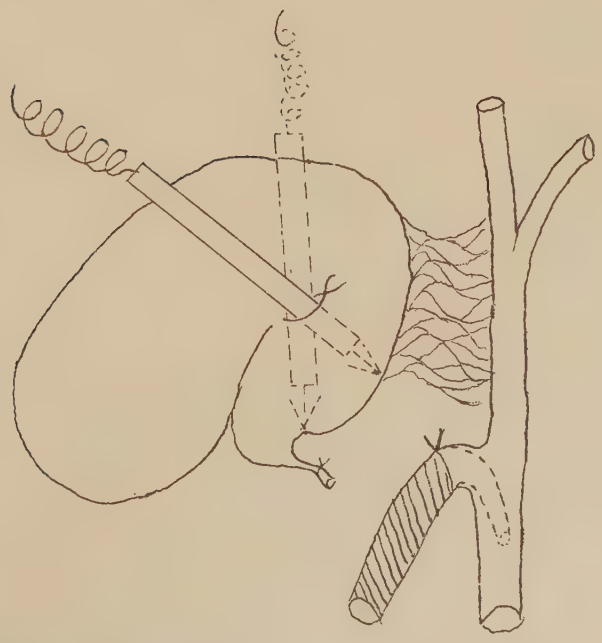
  2.- Plateau de perfusion 18 cm. Chute tensionnelle à 12 ½. La pression se relevant à 15 après plusieurs minutes.

Il apparait donc que les excitations de la face interne du siphon vésiculaire entraînent une baisse manifeste des pressions de la V.B.P. dans 15 expériences sur 18, soit 83,3 %.

SCHEMA C - EXCITATIONS ELECTRIQUES DE LA FACE INTERNE DU SIPHON VESICULAIRE AVEC ELECTRODE GAINEE

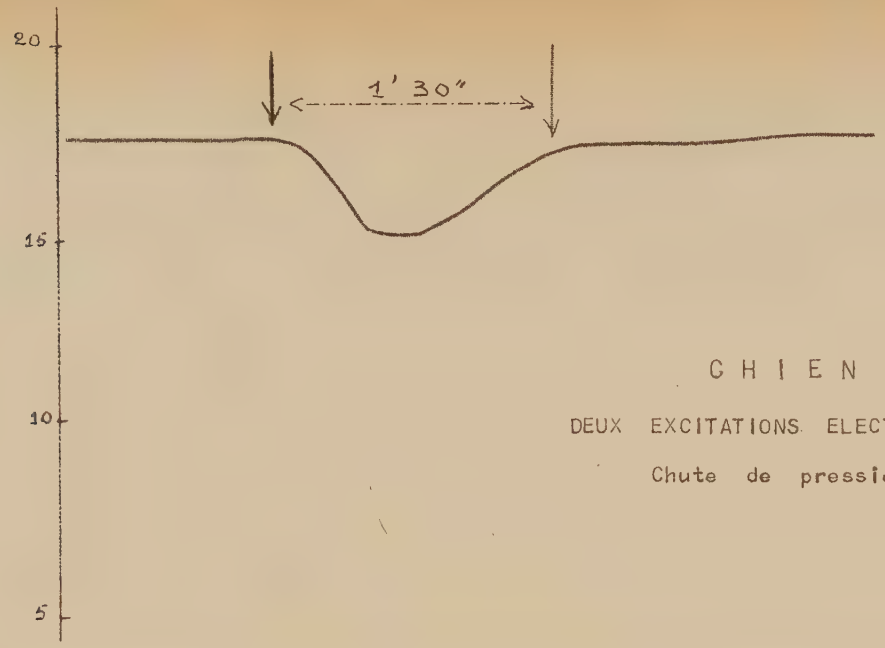


Avec la Technique N°1 - Clampage du cystique par pince bull-dog capuchonnée qu'on peut enlever après fixation de l'électrode par bourse à la soie.



Avec la Technique N°2 d'exclusion V.B.A. d'emblée.

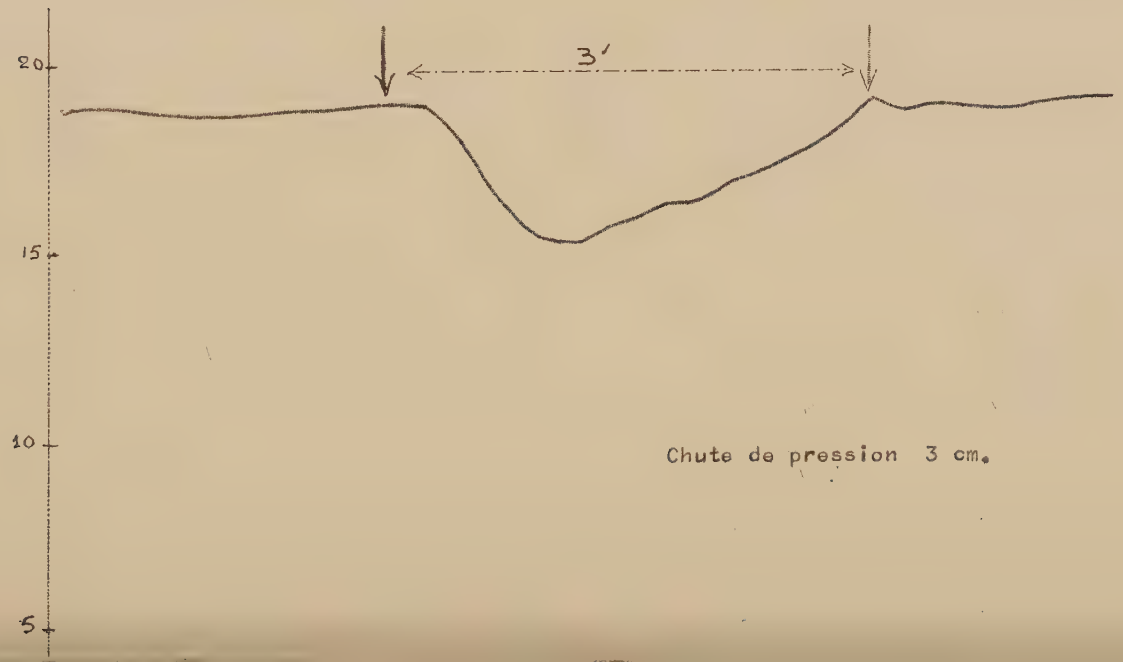
Fig 14



CHIEN 19

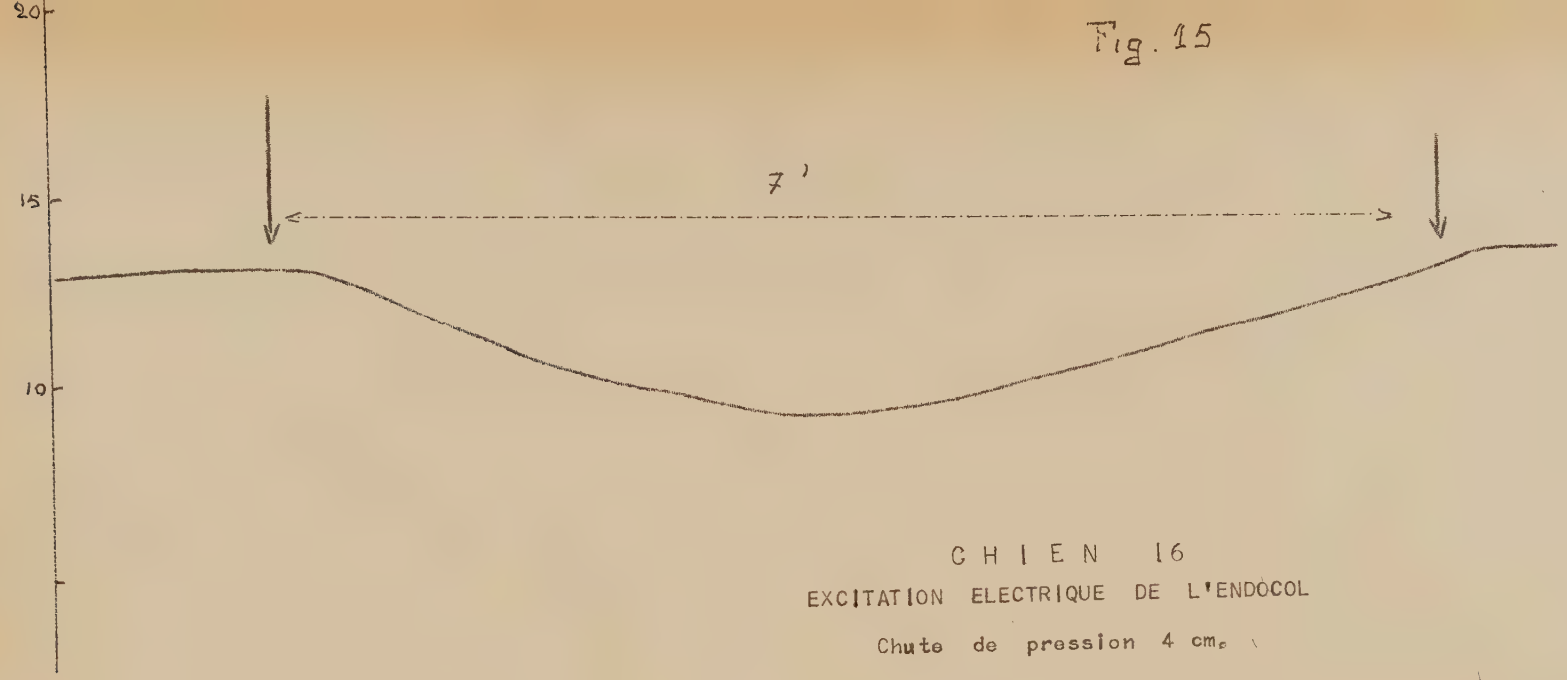
DEUX EXCITATIONS ELECTRIQUES DE L'ENDOCOL

Chute de pression de 2 cm 1/2



Chute de pression 3 cm.

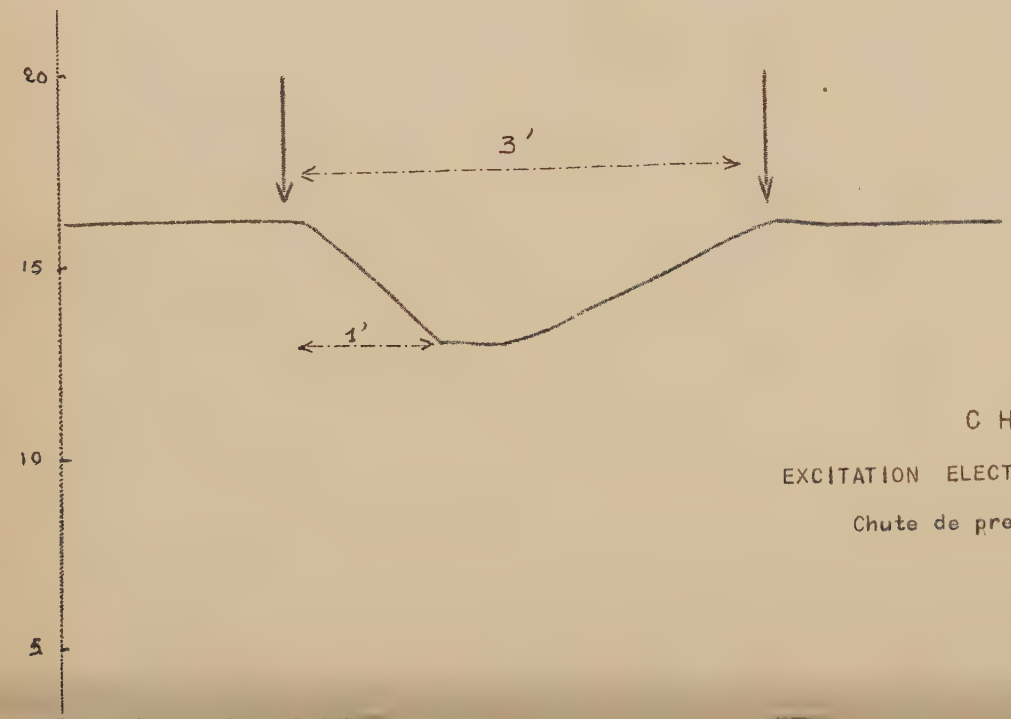
Fig. 15



CHIEN 16

EXCITATION ELECTRIQUE DE L'ENDOCOL

Chute de pression 4 cm.



CHIEN 19

EXCITATION ELECTRIQUE DE L'ENDOCOL

Chute de pression 3 cm.

Fig. 16

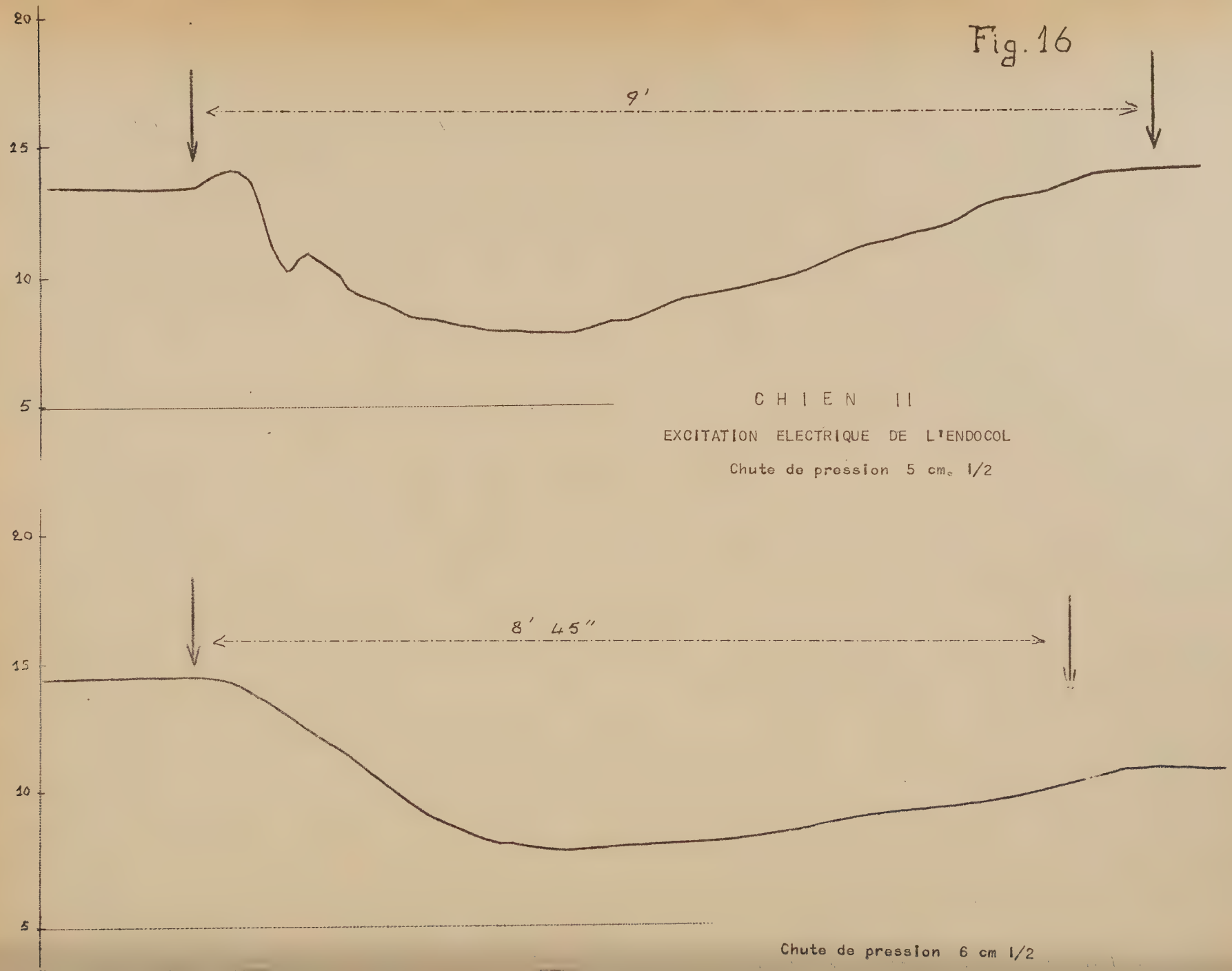
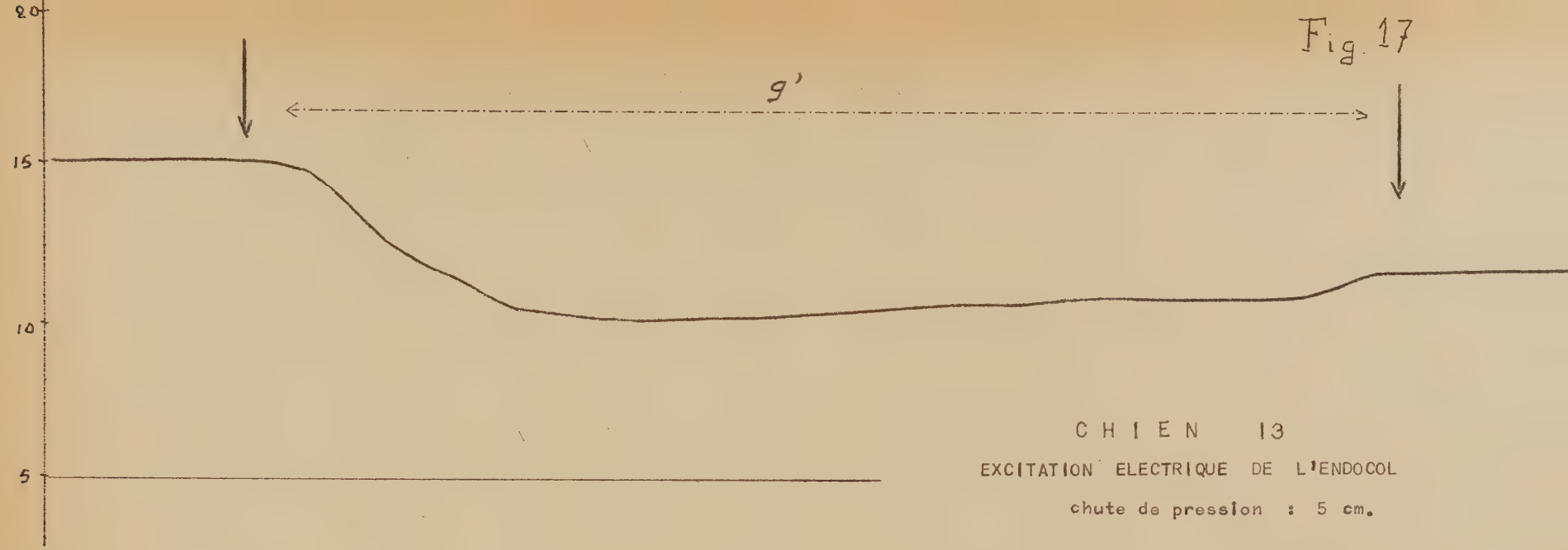

20
15
10
5
9'
CHIEN II
EXCITATION ELECTRIQUE DE L'ENDOCOL
Chute de pression 5 cm. 1/2
20
15
10
5
8' 45"
Chute de pression 6 cm 1/2

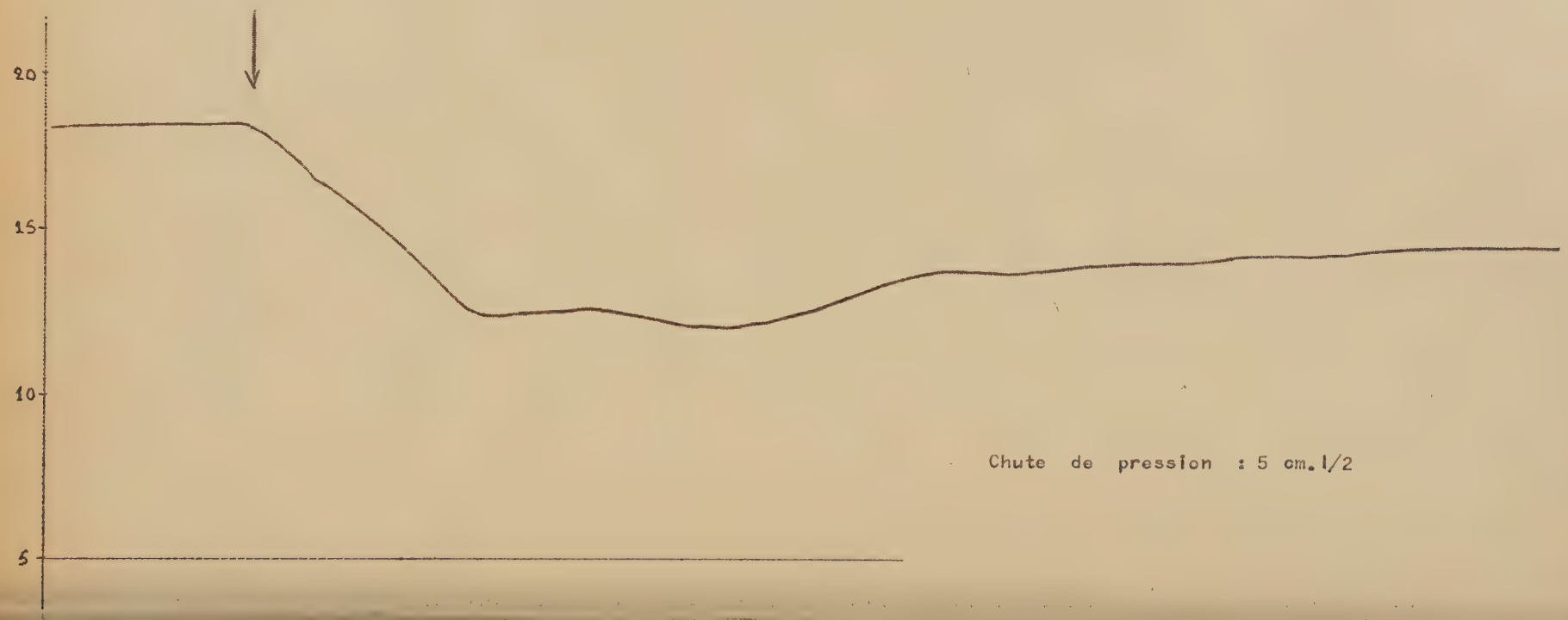
Fig. 17



CHIEN 13

EXCITATION ELECTRIQUE DE L'ENDOCOL

chute de pression : 5 cm.



Chute de pression : 5 cm. 1/2

DE CETTE SERIE D'EXPERIENCE ON PEUT CONCLURE :

1.- Les excitations électriques de la vésicule entraînent généralement une chute de pression dans la voie biliaire principale traduisant une ouverture du sphincter d'Oddi, principalement lorsque l'excitation porte sur la région du col vésiculaire et singulièrement sur la paroi interne de l'infundibulum.

2.- Il semble se confirmer à la lumière de cette expérimentation que la région du siphon vésiculaire se comporte bien comme une zone sensible.

3.- Nous nous croyons en droit d'affirmer que l'ouverture de l'Oddi observée après excitation vésiculaire n'est pas un simple phénomène de coïncidence, étant donné la régularité avec laquelle l'effet a été obtenu au cours de notre expérimentation.

4.- L'effet observé n'est certainement pas un effet mécanique puisque l'excitation très élective n'a pas déterminé d'augmentation de pression avant que se manifeste le fléchissement tensionnel et que les phénomènes ont été observés après exclusion vésiculaire.

5.- L'ouverture de la région oddienne secondaire à l'excitation du col vésiculaire peut être interprêtée, croyons-nous, comme un phénomène réflexe. On peut imaginer qu'il s'agit d'un arc-réflexe dont la voie centripète serait représentée par le splanchnique nerf sensible et la voie centrifuge par le pneumogastrique nerf moteur entraînant l'ouverture du sphincter d'Oddi. Cette action irait dans le même sens que la contraction de la paroi vésiculaire déterminée elle-même par l'excitation du pneumogastrique, ce qui ne fait que confirmer l'unité fonctionnelle de l'ensemble des voies biliaires extra-hépatiques. Mais il pourrait s'agir également d'un arc-réflexe court ne passant pas par un centre nerveux et empruntant directement les nerfs du cholédoque et de l'Oddi à partir de la région cervico-cystique.

Nous croyons que la réalité du phénomène nerveux est démontrée par l'expérience réalisée sur le chien n° 4 où, après section du cholédoque et de son manchon adventitiel, il n'a plus été possible de déterminer par excitation vésiculaire une modification de la pression oddienne.

Le clampage du pédicule cystique n'a entraîné aucune variation de pression dans la voie biliaire principale, mais les excitations vésiculaires sont alors demeurées sans réponse.

Nous nous croyons autorisés à conclure de cette expérimentation que l'excitation mécanique ou électrique de la vésicule biliaire et notamment de la région du siphon entraîne normalement chez le chien l'ouverture du sphincter d'Oddi.

Nous avons observé plusieurs fois des phénomènes de sommation, trois stimulations successives entraînant l'ouverture oddienne alors que la première et la seconde étaient demeurées sans résultat.

Il existe une période réfractaire parfois assez longue après l'excitation.

Enfin, nous avons à plusieurs reprises observé des spasmes duodéno-oddiens. Il est possible que ceci soit sans rapport avec nos excitations car nous avons observé le phénomène au terme d'expérimentations prolongées sans excitation. Mais il est possible aussi que des excitations itératives ayant entraîné l'ouverture de l'Oddi aboutissent finalement à un blocage spasmodique du sphincter.

En somme, nous pensons que, lors des excitations électriques du siphon vésiculaire du chien, la réponse physiologique de la région oddienne est l'ouverture avec baisse des pressions de la V.B.P., tandis que la fermeture spasmodique avec élévation des pressions doit être considérée comme une réponse "anormale".

II.- MODIFICATIONS DES PRESSIONS DE LA V.B.P. LORS DE LA DISTENSION VESICULAIRE

La distension de la vésicule exclue de la V B P a été réalisée 15 fois à l'aide de sérum physiologique :

- 6 fois sans modification de pression de la V B P,
- 5 fois avec augmentation des pressions de la V B P,
- 4 fois avec diminution des pressions de la V B P.

Il ne s'agit pas d'un effet mécanique car lorsque l'on presse sur cette vésicule exclue, remplie de sérum physiologique, il n'y a aucune oscillation enregistrée sur la courbe des pressions.

Il semble que la distension progressive et modérée du cholécyste (20 cm^3) donne plutôt une chute des pressions (chiens 22,23) ; c'est le cas 3 fois sur 4 alors que la distension importante et brutale déclenche une hyperpression (chiens 24 et 25) ; c'est le cas 4 fois sur 5.

Mais une distension brutale peut aussi donner une chute des pressions de la V B P (chien 24) et inversement une distension modérée peut entraîner une hyperpression (chien 22).

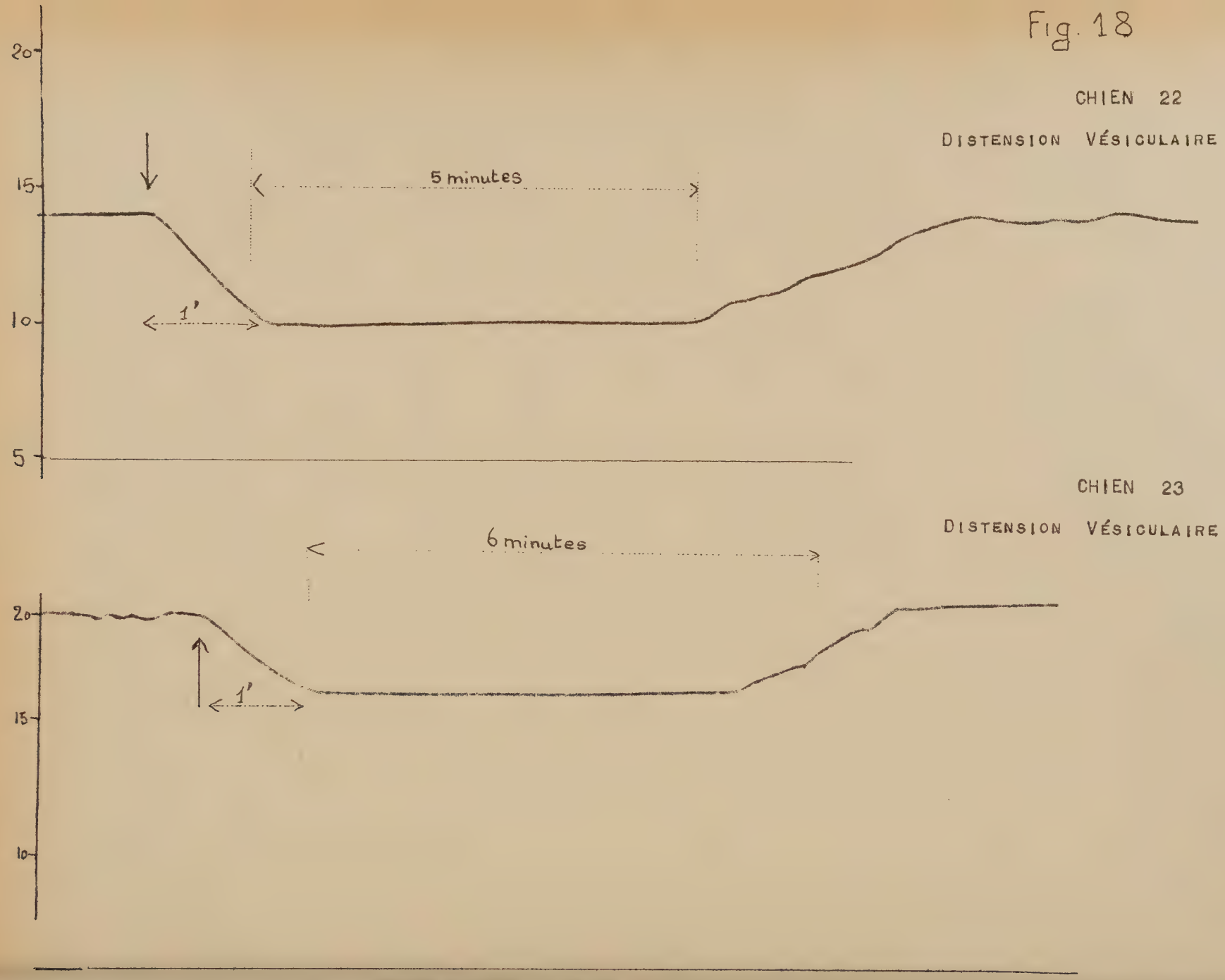
Remarquable également est le fait que 6 fois sur 15 expériences cette distension n'a entraîné aucune modification des pressions, qu'elle soit brutale et importante (3 fois) modérée et progressive (3 fois).

ETUDE DE LA CHUTE DES PRESSIONS DANS LA V B P

(observée 4 fois) (fig. 18)

- 1 fois chute de 3 cm. (20 à 17 en 1 minute, puis remontée à 20 à la 5ème minute). chien 23
- 2 fois chute de 4 cm. (14 à 10 cm. en 1 minute, elle s'y maintient 5 minutes avec remontée entre 13 et 14 à la 9ème minute) chien 22
- 1 fois chute de 2 ½ (15 à 12 ½ en 1 minute , puis plateau) chien 24

Fig. 18


CHIEN 22
DISTENSION VÉSICULAIRE
5 minutes
1'
20
15
10
5
CHIEN 23
DISTENSION VÉSICULAIRE
6 minutes
1'
20
15
10

L'enregistrement graphique de ces variations de pression de la V B P donne des aspects en "cupule" comparables à ceux des excitations électriques précédemment étudiées.

La chute de pression succède rapidement à la distension et atteint son chiffre le plus bas en 1 minute puis s'installe en plateau pendant 3 à 4 minutes et remonte enfin à un chiffre voisin de la pression de départ.

Si on vidange la vésicule dès le début de la chute de pression, l'allure de la "cupule" n'est pas modifiée ; il en est de même si on laisse au contraire la vésicule sous tension pendant très longtemps.

Nous n'avons pas observé de phénomènes de sommation ; nous n'avons jamais observé de répétition de la chute des pressions lorsqu'on laisse la vésicule distendue.

ETUDE DES HYPERPRESSIONS DANS LA V B P

(observées 5 fois)

- 1 fois augmentation de 3 cm.
  - 11 à 14 cm. en 2 minutes et retour à 11 cm. en 5 minutes — chien 24
- 2 fois augmentation de 4 cm.
  - 12 à 16 cm. en 4 minutes et s'y maintient en plateau même après vidange vésiculaire — chien 24
  - 10 à 14 cm. en 2 minutes et reste en plateau 5 minutes ; on vidange la vésicule, mais la pression reste aux environs de 15 cm. jusqu'à la 12ème minute, où elle chute brusquement à 9 — chien 25
- 2 fois augmentation de 7 cm.
  - 9 à 11 cm. en 1 minute, plateau à 11 pendant 2 minutes, puis par ascension progressive atteint 16 cm. à la 5ème minute et reste en plateau à 16 pendant 2 minutes. Malgré l'arrêt de la perfusion, la pression reste élevée, oscillant en résiduelle aux environs de 17,18 cm. Ce n'est qu'une épreuve au nitrite d'amyle qui normalisera la pression — chien 25
  - Lors d'une pression de passage élevée à 18 cm. on fait une distension vésiculaire ; très vite la pression atteint 25 et va osciller en plateau entre 25 et 26 malgré la vidange vésiculaire Là encore, les épreuves pharmacodynamiques ont permis de retrouver une pression normale. — chien 22

Nous pouvons conclure que, lors de ces distensions vésiculaires, expérimentales, nous avons déclenché des spasmes de la V.B.P. et de l'Oddi, spasmes dont l'intensité et la durée sont variables mais que les agents pharmaco - dynamiques nous ont permis de réduire - les spasmes légers durent 5 à 10 minutes. Les grands spasmes ne disparaissent pas lors de la vidange vésiculaire.

Nous avons observé à deux reprises des phénomènes de sommation, c'est-à-dire que nous avons obtenu une hyperpression après deux distensions vésiculaires successives à intervalle de 10 secondes, alors qu'une seule distension, même prolongée, n'avait eu aucun effet.

Les variations de pression dans la V.B.P. lors de la distension vésiculaire nous paraissent intéressantes pour plusieurs raisons :

- elles ne peuvent s'expliquer que par un phénomène neurologique réflexe qui peut entraîner soit une ouverture, soit un spasme de l'Oddi ;
- elles rendent peut-être compte d'une grande partie du tableau clinique et des constatations radiomanométriques per-opératoires des hydrocholécystes.

III.- ETUDE DES PRESSIONS DE LA V.B.P. LORS D'EXCITATIONS GASTRO-DUODENALES

A TITRE COMPARATIF

I.- Nous avons, à plusieurs reprises, fait des excitations électriques de diverses régions de la face externe du pylore et du cadre duodénal avec les mêmes constantes que pour la vésicule , nous n'avons alors jamais enregistré aucune variation des pressions de la V B P.

II.- Deux fois nous avons ouvert le deuxième duodénum et nous avons fait des excitations électriques de sa paroi interne muqueuse. Nous avons alors constaté une hyperpression de 5 à 6 centimètres dans la V B P coïncidant avec un arrêt d'éjaculation oddien pendant 10 minutes. Le nitrite d'amyle a été sans effet ; nous ne pouvions pas cathétériser la papille avec la petite sonde métallique ophtalmologique car cette papille était contracturée. En même temps, les parois duodénales étaient devenues rétractées et rigides. Nous avions donc déclenché des spasmes très importants duodéno-oddiens.

III.- A trois reprises, chez trois chiens différents qui avaient des pressions normales de la V B P, nous avons injecté 30 cm^3 de sérum physiologique tiède dans le duodénum par ponction. Nous n'avons pas remarqué de modifications des pressions dans la V B P.

IV.- Par contre, à l'occasion d'hyperpression dans la V B P, nous avons observé plusieurs fois des duodénums spastiques, nous les avons ponctionnés et avons aspiré environ 10 cm^3 de liquide. Presque immédiatement est survenue une chute de pression dans la V B P avec normalisation de la courbe de pression de passage oddien.

Il est indiscutable que les spasmes duodénaux sont fréquents chez le chien et ont souvent gêné nos investigations après une heure d'expérimentation. Les spasmes retentissent sur les pressions de la V B P, mais nous affirmons que les observations de modification des pressions de la V B P que nous rapportons lors d'excitations vésiculaires étaient indépendantes de ces spasmes qui n'existaient pas lors de nos enregistrements graphiques.

D'ailleurs, ces grands spasmes duodénaux ne sont pas sans intérêt car, d'une part, leur génèse relève certainement d'un mécanisme réflexe en tout point identique à celui des relations cholécysto-oddiennes. D'autre part, les études anatomiques ont bien montré que l'innervation des voies biliaires extra-hépatiques et celle du duodéno-pancréas étaient identiques. Il est évident que l'unité fonctionnelle du carrefour bilio-pancréatico-duodénal n'est plus à démontrer et nos constatations n'ont aucune prétention d'originalité.

Tout au plus, nous voudrions souligner l'existence de phénomènes spastiques réflexes du système oddien, univoques dans leur expression qui est l'hyperpression de la V B P, mais dont le point de départ réflexogène est variable soit sur la voie biliaire elle-même, soit sur le tube digestif. Il nous est apparu que c'est presque toujours l'excitation des muqueuses soit vésiculaires, soit duodénales, qui donne le maximum d'amplitude à la réponse oddienne.

IV.- EFFETS PHARMACODYNAMIQUES SUR LES PRESSIONS DE LA V.B.P.

Nous n'avons pas cherché à démontrer des effets universellement connus et utilisés en radiomanométrie biliaire. Mais nous avons utilisé le nitrite d'amyle, la succinyl choline et la novocaïne dans deux buts lors de nos expériences :

- soit pour faire cesser des spasmes,
- soit pour obtenir des courbes de relâchement oddien pouvant servir d'éléments comparatifs.

Nous avons remarqué un certain nombre de faits qui nous ont paru dignes d'intérêt :

1°.- NITRITE D'AMYLE

A une action rapide, nette, mais de courte durée. Il n'est pas toujours efficace de façon durable dans les grands spasmes duodéno-oddiens, mais il diminue toujours, au moins en partie, l'hyperpression :

- figure 19 = chien n° 20 : chute de 19 ½ à 13 cm. en 1 minute ;

- figure 19 = chien n° 19 : chute de 19 à 7 cm. en 1 minute 30 secondes,

  = chien n° 13 : chute de 15 à 5 cm. en 1 minute.

D'autre part, il nous a semblé que le nitrite d'amyle pouvait sensibiliser les réactions.

C'est ainsi que le chien n° 13, dont la pression tombe de 15 à 11 après nitrite d'amyle (fig. 21) accuse une chute tensionnelle de l'ordre de 10 cm, si l'on excite le col vésiculaire peu de temps après l'épuisement de l'effet du nitrite d'amyle.

Le chien n° 19 qui était relativement peu sensible à l'excitation électrique de la surface extérieure du col ou de la surface interne y devient sensible après action préalable du nitrite d'amyle.

Fig 19

EFFET DU N.A. SUR DES SPASMES

Fig. 19

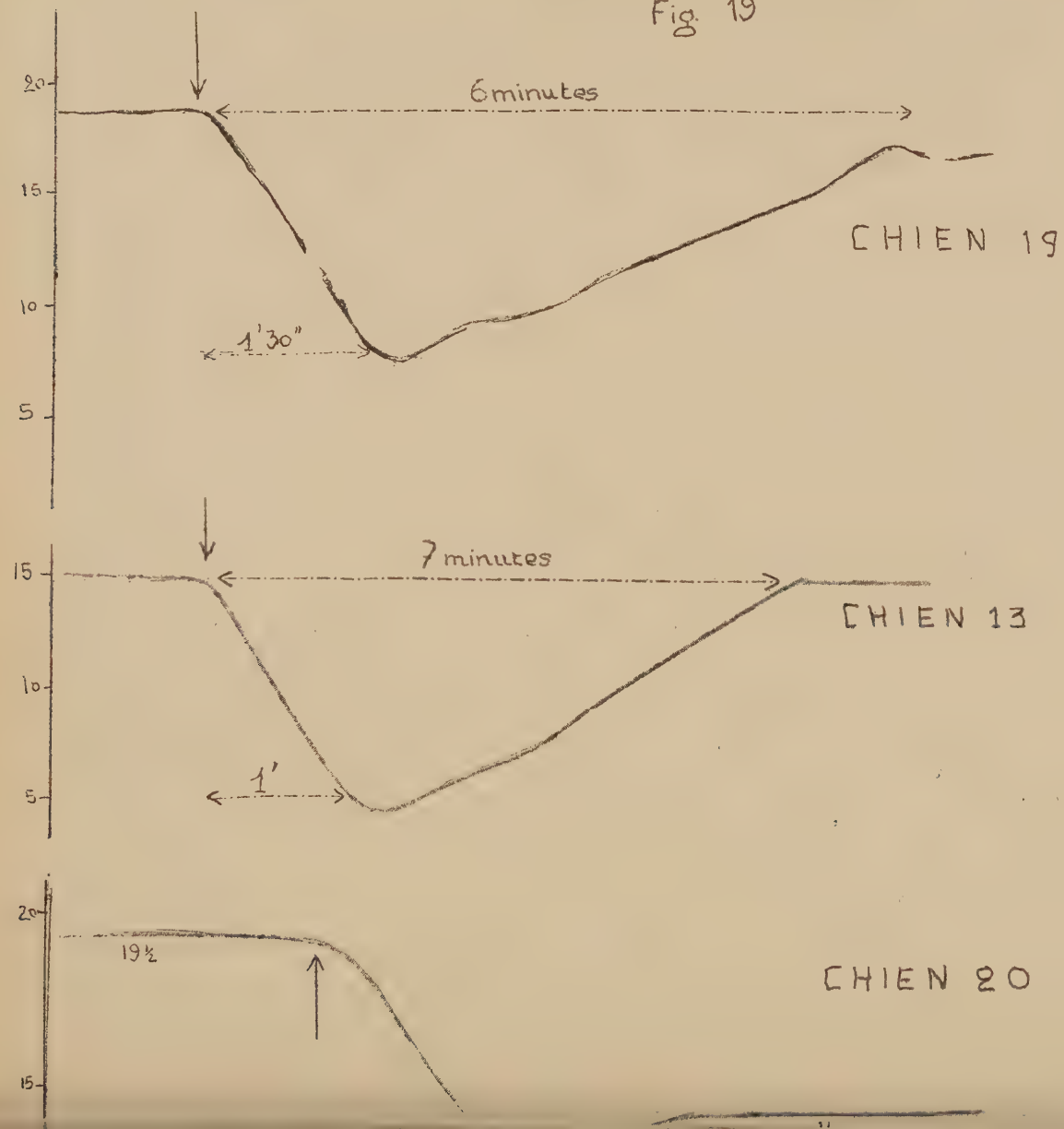
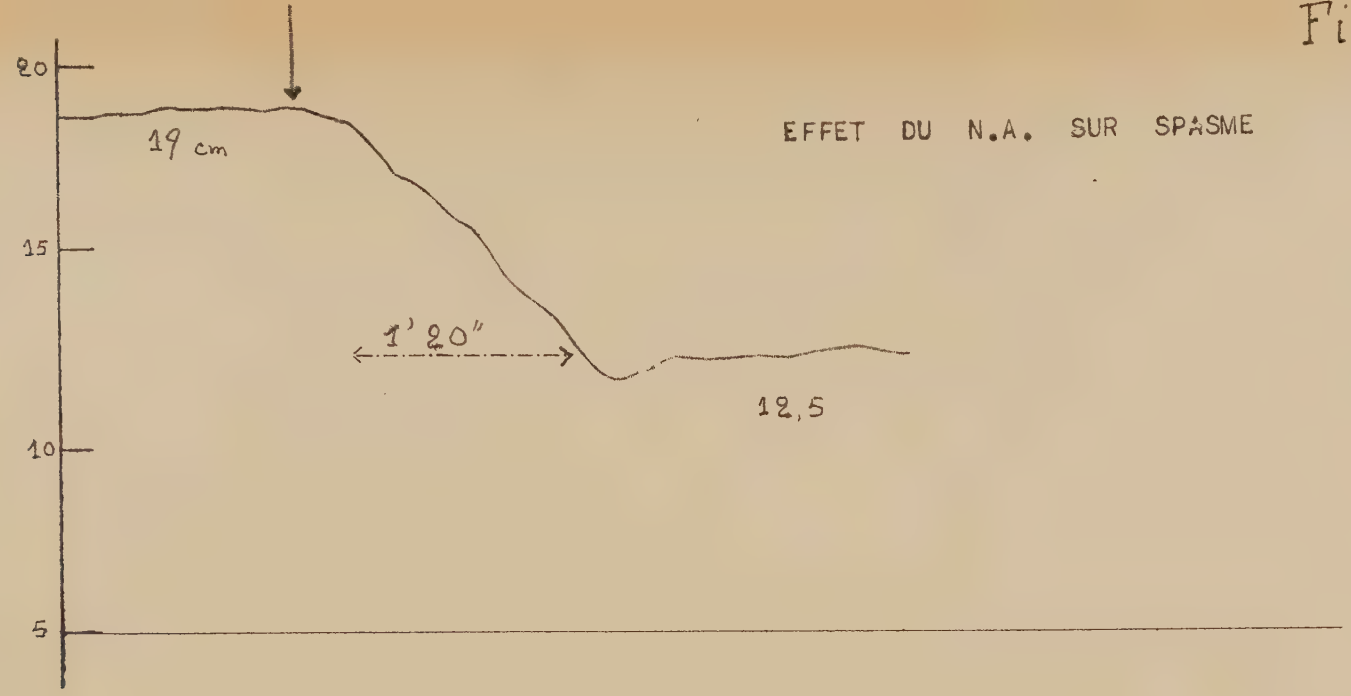


Fig. 20


EFFET DU N.A. SUR SPASME
20
15
10
5
19 cm
1' 20"
12,5

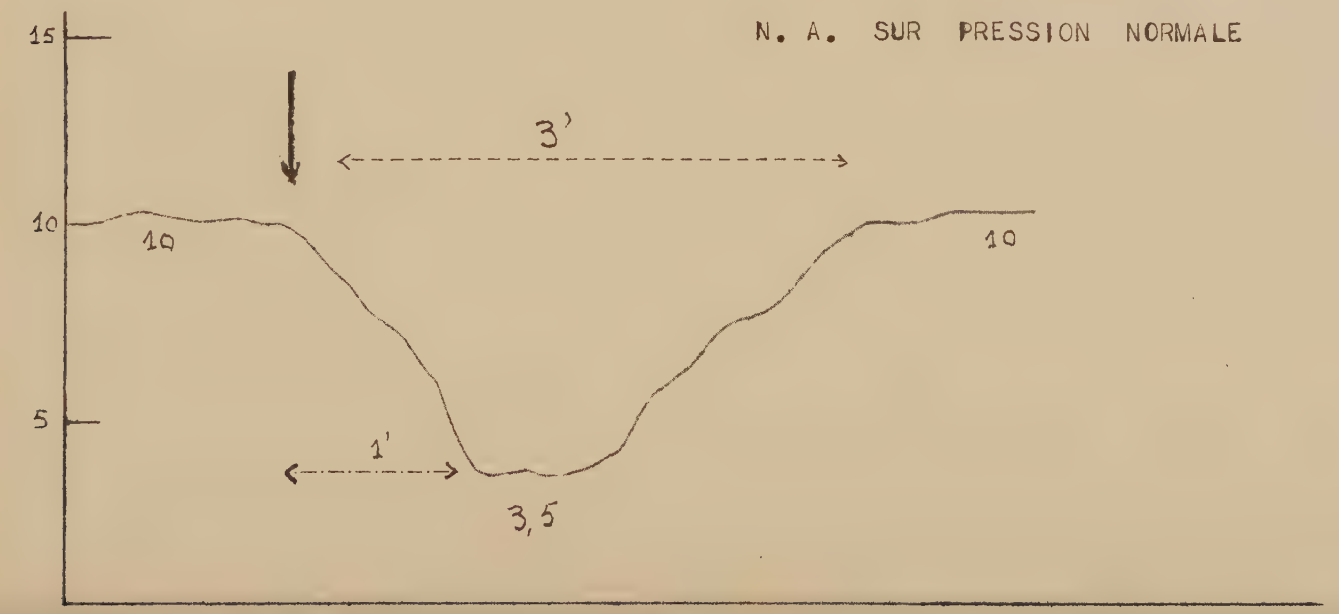
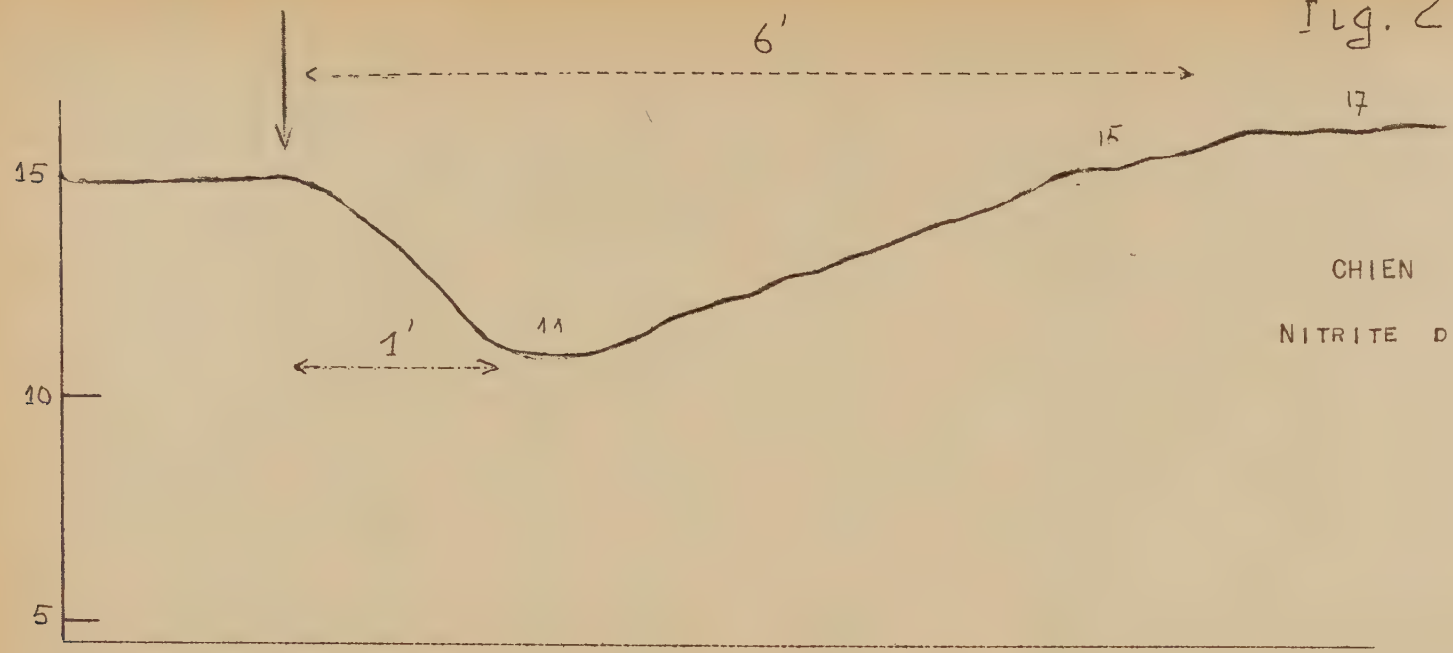
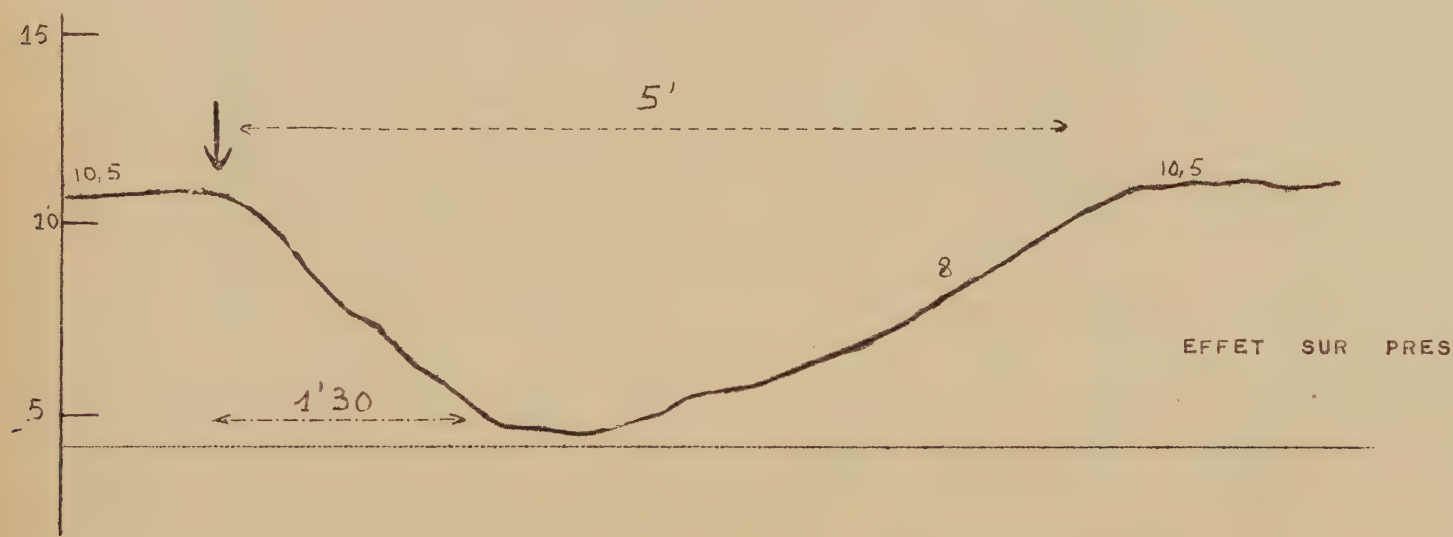

N. A. SUR PRESSION NORMALE
15
10
5
3'
10
10
1'
3,5

Fig. 21



CHIEN 13

NITRITE D'AMYLE



EFFET SUR PRESSION NORMALE

2°.- LA NOVOCAÏNE INTRAVEINEUSE

A été utilisée trois fois :

- une fois sur une pression de passage en plateau très élevé à 24 cm. ; on fait 200 mg. de novo I.V. ; ce n'est que 6 minutes plus tard qu'apparaît une chute de pression lente par palier, qui, en 3 minutes, se stabilise en plateau à 13 ½ (chien 21) ;

- une fois sur une résiduelle élevée à 15 cm., nous avons injecté 200 mg. de novo I.V. ; 5 minutes après, la pression amorçait un décrochage pour se stabiliser à 8 cm. en trois minutes ;

- une fois sur un plateau de passage normal à 13 cm., on fait 0,10 g. de novo. La pression est à 10 cm. en 6 minutes (chien 27).

Il est évident que nous avons injecté de grandes quantités de NOVOCAINE (12 mg/kg). L'effet de relâchement oddien est indiscutable, mais il est lent à se produire.

3°.- LA SUCCINYLCHOLINE I.V.

Nous l'avons employée 6 fois (chiens 21 à 26). Nous avons toujours observé une chute importante de la pression de passage oddien. Le début de l'hypopression commence 2 minutes après l'injection, atteint son maximum en 4 minutes et dure 15 à 30 minutes (type chien 25).

AVANTAGES :

- elle agit alors que le nitrite d'amyle n'avait pas modifié le jeu oddien (chien 22) ;

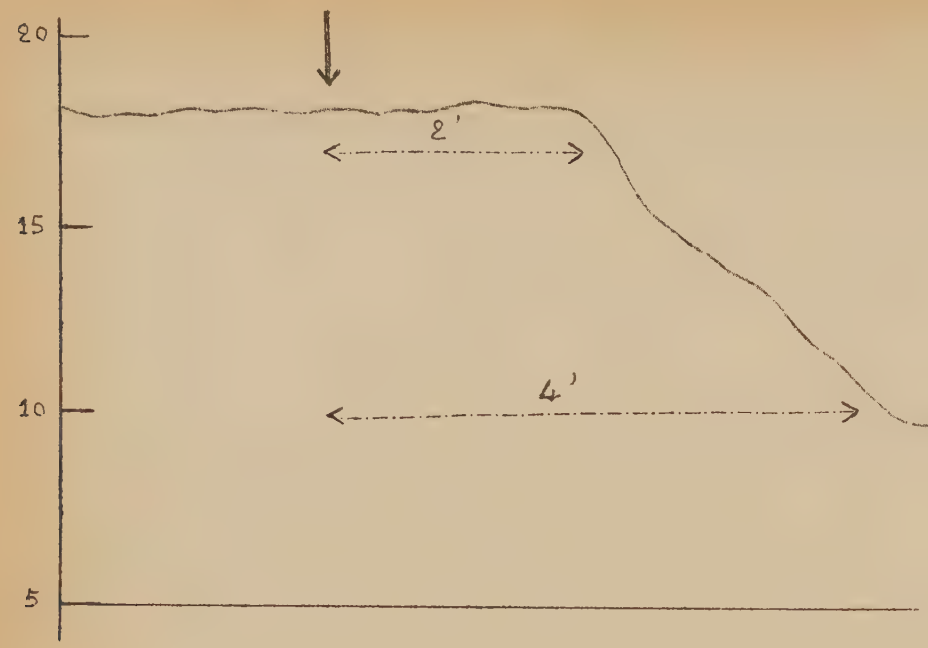
- son action est moins rapide que le nitrite d'amyle, mais est plus importante et plus prolongée (fig. 22) :

  - chien 21 : 16 à 9 cm.
  - chien 22 : 20 à 9 cm.
  - chien 24 : 17 à 10 cm.
  - chien 25 : 18 à 10 cm.
  - chien 26 : 20 à 10 cm.

  Plateau après célocurine pendant 10 à 15 minutes à débit de 30 à 50 gouttes

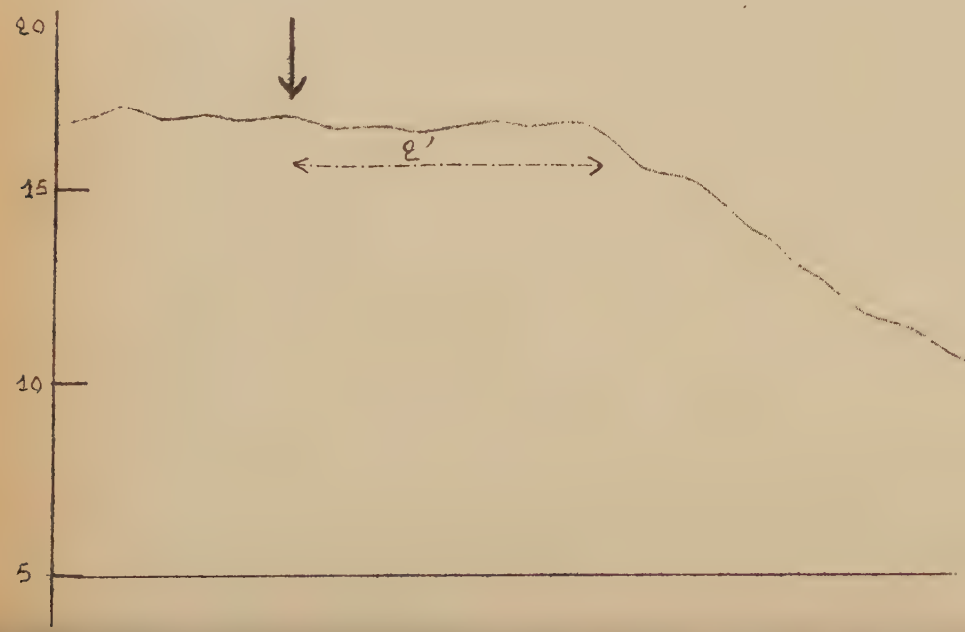
- on peut répéter l'injection au cours de la même expérience avec les mêmes effets (chien 21).

Fig. 22



CHIEN 25

DEBIT de PERFUSION 50 gouttes
20 Mg de SUCCINYL - CHOLINE
Chute de 18 à 10cm. en 4 minutes



CHIEN 24

DEBIT de PERFUSION 50 gouttes
EPREUVE à la SUCCINYL - CHOLINE

Fig. 23

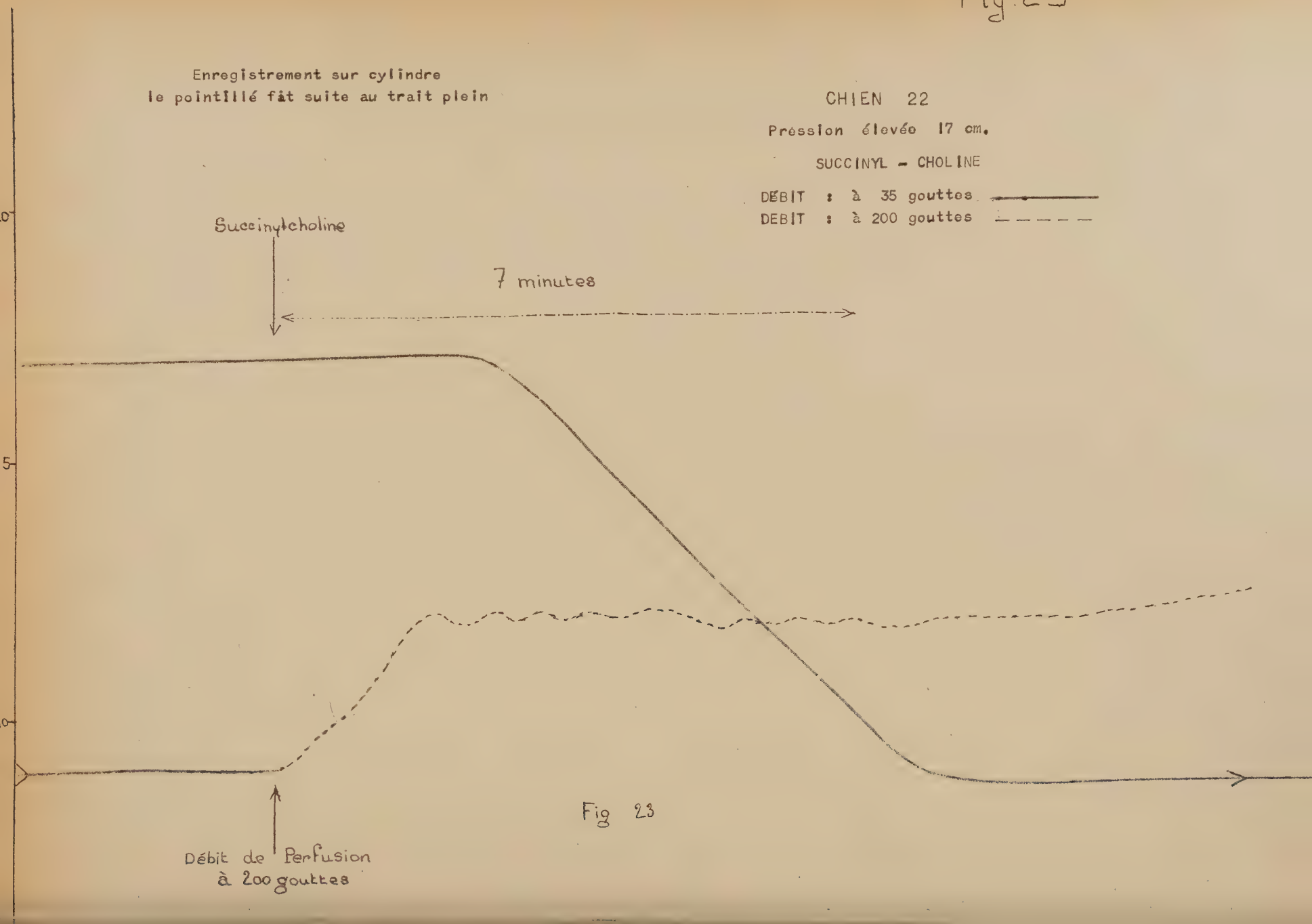

Enregistrement sur cylindre
le pointillé fait suite au trait plein
CHIEN 22
Pression élevée 17 cm.
SUCCINYL - CHOLINE
DEBIT : à 35 gouttes
DEBIT : à 200 gouttes
Succinylcholine
7 minutes
Débit de Perfusion
à 200 gouttes

Fig 23

Fig. 24

Enregistrement sur cylindre
le pointillé fait suite au trait plein

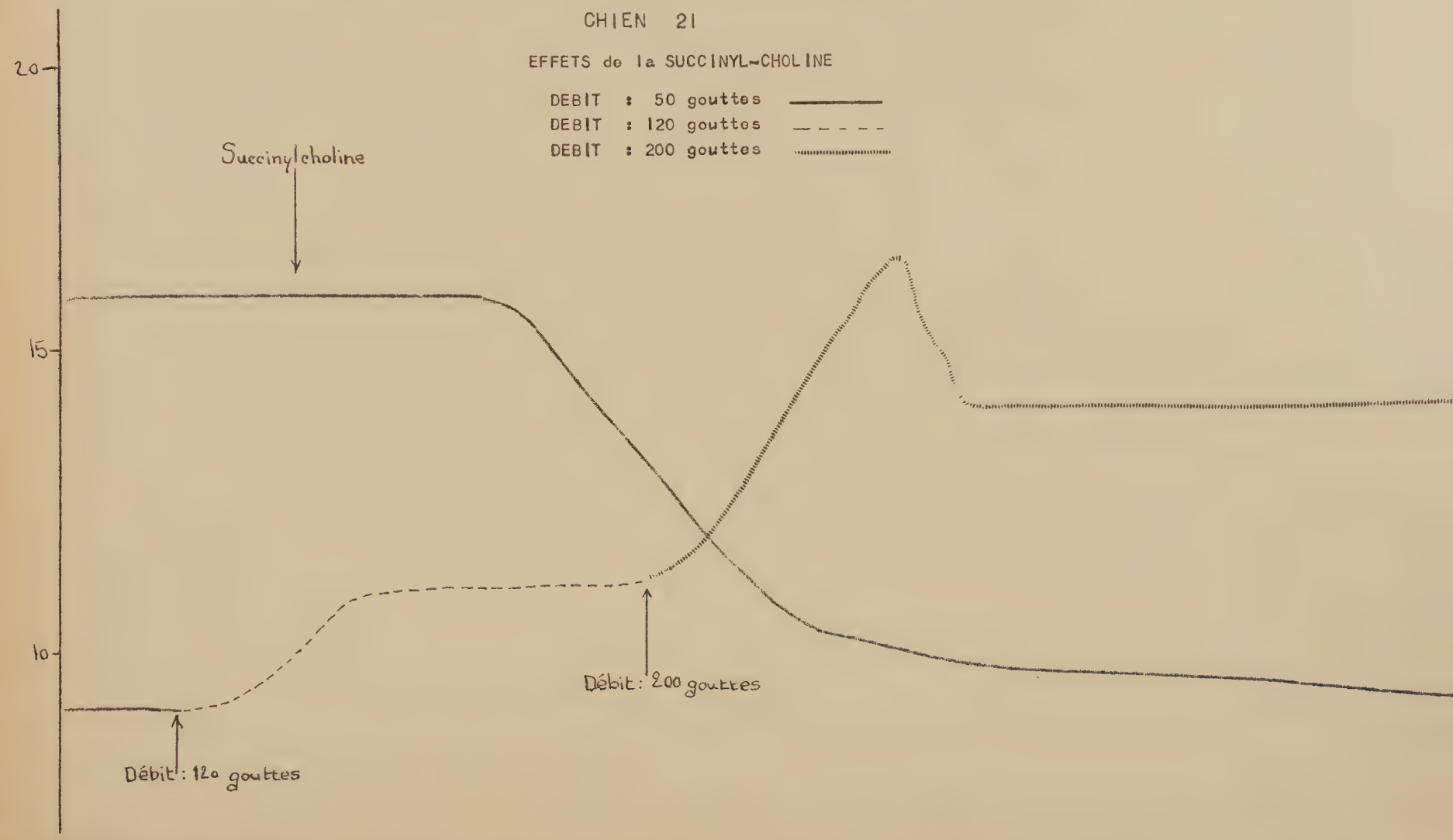
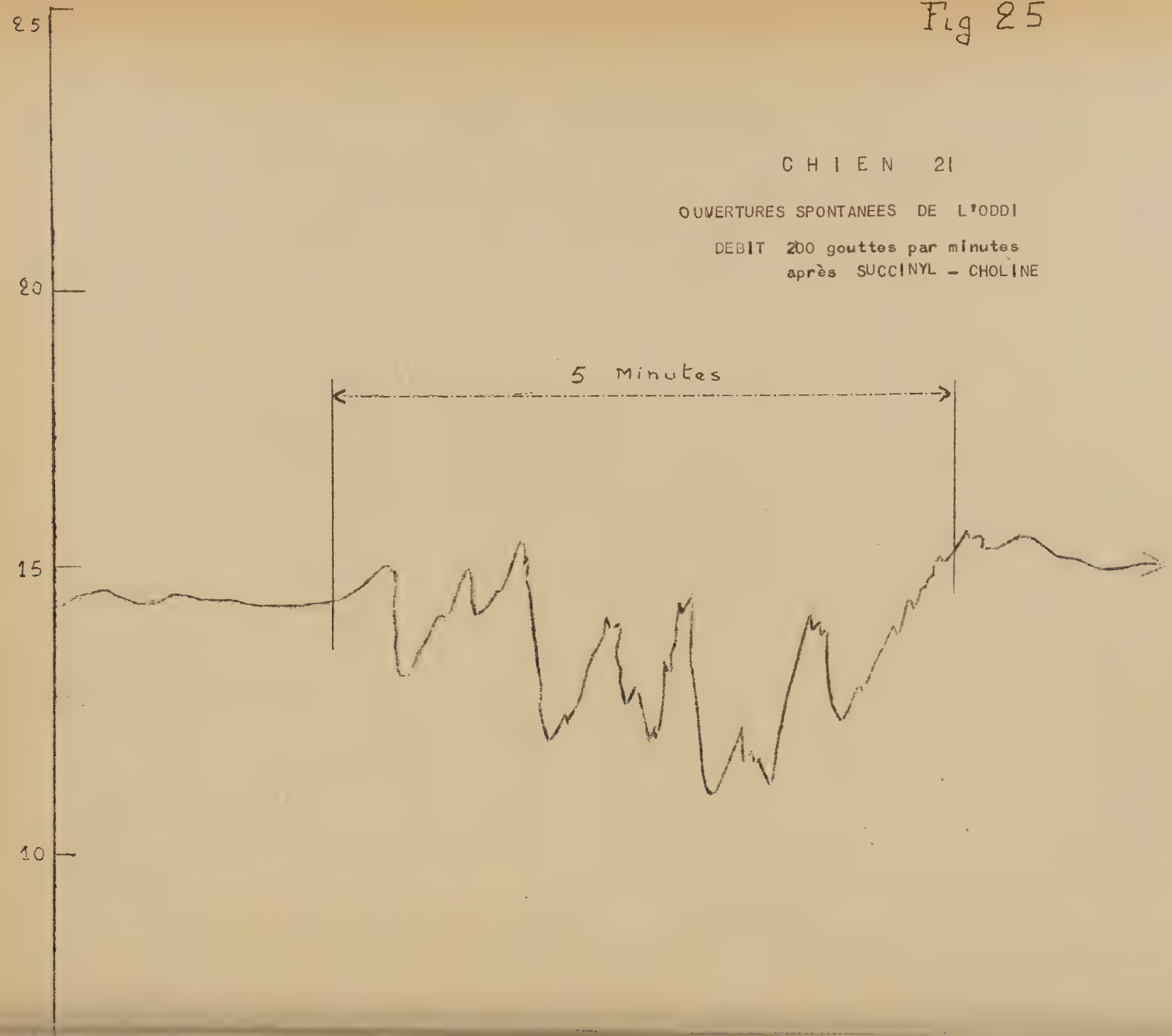


Fig 25


25
20
15
10
CHIEN 21
OUVERTURES SPONTANEES DE L'ODDI
DEBIT 200 gouttes par minutes
après SUCCINYL - CHOLINE
5 Minutes

INCONVENIENTS :

- elle entraîne une apnée, ce qui nécessite une respiration assistée pendant sa durée pour éviter toute anoxie qui serait facteur d'hyperpression.

REMARQUES :

Nous avons toujours observé une chute des pressions dans la V.S.P., alors qu'il y avait un spasme ou lorsque le débit oddien n'arrivait pas à égaliser le débit de la perfusion (entre 30 et 50 gouttes-minute). La pression de passage s'est alors établie à un chiffre inférieur à la pression habituellement observée (2 fois 9 cm. - 3 fois 10 cm.)

Ce fait doit être retenu lors des radiomanométries per-opératoires : ne pas considérer des pressions basses comme des hypotonies si on a utilisé la succinycholine pour l'anesthésie, mais comme la preuve d'un jeu oddien normal.

Nous avons fait également une remarque fort intéressante affirmant, nous semble-t-il, la réalité du relâchement oddien : lorsque nous avons obtenu une chute des pressions de la V.B.P. après celocurine, nous avons augmenté le débit de notre perfusion 6 fois environ. Avec ce débit formidable de 200 gouttes-minute, la pression de passage dans la V.B.P. était en plateau à un chiffre voisin d'un plateau normal chez un chien normal à un débit physiologique - Autrement dit, le débit oddien équivaut alors le grand débit de la perfusion, c'est-à-dire que le débit oddien est devenu à peu près 6 fois supérieur à la normale (Fig.23 et 24).

Voici trois exemples de ces grands débits :

- Chien 21 : débit 120 gouttes pression de passage 11 cm.
  " 200 " " " " 14 cm.
- Chien 22 : débit 200 gouttes pression de passage 12 cm.
- Chien 24 : débit 200 gouttes pression de passage 16 cm.

Le succinylcholine facilite donc le relâchement oddien, mais ne supprime pas son jeu fonctionnel, car il y a quand même une certaine résistance à l'écoulement traduit par la pression de la V.B.P. et, d'autre part, à plusieurs reprises, nous avons observé des phénomènes d'ouverture et fermeture de l'Oddi (chiens N°21, 22, 24 et 25). Figure 25.

MODIFICATIONS IMMEDIATES DES PRESSIONS DE LA V.B.P. LORS DES EXCITATIONS VESICULAIRES

	Nombre de chiens	Nombre d'expériences	Chute des pressions de la V.B.P.	Augmentation des pressions de la V.B.P.	Pressions inchangées
Excitation de l'exocol et du plexus cystique	14	42	30 soit 71,4 %	9	3
Excitation de l'endocol	6	18	15 soit 83,3 %	0	3
Excitation du fond vésiculaire	9	27	6 soit 22,2 %	6	15
Distension liquidienne de la vésicule exclue	5	15	4 soit 26,6 %	5	6
TOTAL des excitations vésiculaires diverses		102	55 soit 54 %	20 soit 19,6%	27 soit 26,4 %

- La zone la plus sensible aux excitations est la paroi Interne du Siphon Vésiculaire

- La réponse physiologique de l'Oddi est l'ouverture avec baisse des pressions de la V.B.P.

CONCLUSIONS DE NOTRE EXPERIMENTATION SUR LES EXCITATIONS VESICULAIRES DIRECTES ET LEUR RETENTISSEMENT SUR LA PRESSION DE LA V.B.P.

1.- Que l'excitation soit électrique, mécanique par pincement pariétal, ou par distension liquidienne, un fait commun doit être retenu : la chute des pressions dans la V B P.

L'aspect superposable des courbes d'enregistrement graphique et la fréquence de ces phénomènes permettent d'écarter une coïncidence. Les conditions techniques dans lesquelles ils ont été observés nous permettent d'éliminer des erreurs méconiques d'hydraulique.

2.- La zone du siphon vésiculaire est la plus sensible notamment par sa face interne.

3.- Les excitations vésiculaires peuvent déclencher des spasmes avec hyperpression de la V B P. Nous avons remarqué que certains chiens étaient plus enclins que d'autres à cette réponse spastique. Nous croyons que c'est une réponse "anormale".

4.- Nous estimons que les variations de pression de la V B P sont dues aux modifications du tonus du sphincter d'Oddi et à ses phénomènes d'ouverture et de fermeture ; nous ne donnons pas le corollaire radiologique pour des raisons matérielles, mais nos conditions manométriques compensent cette déficience d'iconographie.

5.- Ces corrélations cholécysto-oddiennes sont certainement d'ordre neurologique réflexe, soit par un arc long (splanchnique nerf sensible, pneumogastrique nerf moteur), soit par un arc court du plexus cystique au plexus cholédocien ; d'ailleurs les nombreuses publications de neurectomies dont abonde la littérature peuvent étayer fortement cette hypothèse.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure qu'il existe une corrélation fonctionnelle réflexe cholécysto-oddienne.

Ceci nous paraît intéressant dans le cadre des dyskinésies biliaires, rendant compte de deux faits :

- les dyskinésies peuvent être à type d'hypotonie ou hypertonie ;
- les dyskinésies intéressent la plupart du temps V B A et V B P, c'est-à-dire la zone du siphon vésiculaire et la zone oddienne.

ETUDE EXPERIMENTALE
DU RETENTISSEMENT ODDIEN
LORS
DES EXCITATIONS VESICULAIRES
CHRONIQUES

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons voulu étudier les modifications fonctionnelles et anatomiques du sphincter d'Oddi après plusieurs mois d'irritation permanente de la V.B.A. Nous avons utilisé de gros chiens (plus de 25 kg.) avec des voies biliaires de morphologie et de fonction initialement normales. Nous avons créé une lithiase artificielle du cholécyste par intromission dans celui-ci de gros fragments de pierre ponce aux arêtes multiples et acérées dans le but d'irritation mécanique permanente de la muqueuse vésiculaire. Les fragments ont toujours été de 10 mm. environ pour éviter leur passage dans la V.B.P. Nous nous étions assurés auparavant que la bile n'altérait pas la pierre ponce. Nous avons toujours mis un nombre important de fragments (15 à 20) pour obtenir une vésicule"bourrée",étant ainsi sûr du rôle mécanique d'irritation de notre lithiase artificielle.

PROTOCOLE OPERATOIRE

PREMIER TEMPS

- Anesthésie habituelle,
- Grande médiane,
- Exposition habituelle des voies biliaires.

a.- Prise des pressions de la V B P avant toute manoeuvre par ponction du cholédoque à la canule droite de Fourès avec notre système hydraulique à débit continu et constant.

On note : . pression initiale,
. pression de passage,
. pression résiduelle.

Puis, fermeture de l'orifice de ponction du cholédoque par point simple à la soie vasculaire 000.

b.- Ouverture du fond vésiculaire - Mise en place des fragments de pierre ponce stérilisés - Fermeture de la vésicule par une bourse à la soie plus 2 points en X séreux.

DEUXIEME TEMPS QUELQUES MOIS APRÈS

- Mêmes conditions d'anesthésie et de champ opératoire.
- Mêmes conditions d'appréciation et d'enregistrement des pressions de la V B P.
- Sacrifice du chien et prélèvement en bloc pour examen histologique de la totalité des voies biliaires extra-hépatiques et du duodéno-pancréas.

Ainsi, on peut comparer :

. les courbes de pression prises dans les mêmes conditions techniques avant et après irritation vésiculaire par lithiase artificielle ;

. les données fonctionnelles de la manométrie aux données anatomiques de l'examen histologique.

Nous avons fait cette expérimentation sur 7 chiens :

- 2 chiens sont morts : . l'un au huitième jour (chien F)
  . l'autre au 17ème jour (chien G) de façon brutale

dans un tableau semblant être celui d'une pancréatite aiguë ou d'un grand syndrome de Reilly (suffusion hémorragique en piqueté du péritoine, gros pancréas oédémateux).

Malheureusement, nous n'avons pu faire pratiquer d'examen histologique.

- Sur 5 chiens utilisables, nous en avons sacrifié :

  . 3 au bout de 3 mois (A, B, C) ;

  . 2 après 12 mois (D, E).

RESUME DE CHACUNE DES CINQ EXPERIENCES

CHIEN A

(Fig. 28)

PREMIERE EXPERIENCE

- Pression initiale : 8 cm.
- Plateau de passage : 14 cm.
- Pression résiduelle : 8 cm.

DEUXIEME EXPERIENCE trois mois après

- Pression initiale : 15 cm.
- Plateau de passage : 25 cm. (vérifié 2 fois)
- Pression résiduelle : 14 cm. ½
- Epreuve au nitrite d'amyle sur la pression de passage chute légère de 5 cm. à deux reprises.

Il y a donc une très nette augmentation des pressions de la V B P. Cette hypertonie est partiellement et temporairement labile par le Nitrite d'amyle.

La vésicule est rétractée dans le foie. Le pédicule hépatique a un aspect oedémateux inflammatoire. La V B P est très augmentée de volume (à peu près deux fois).

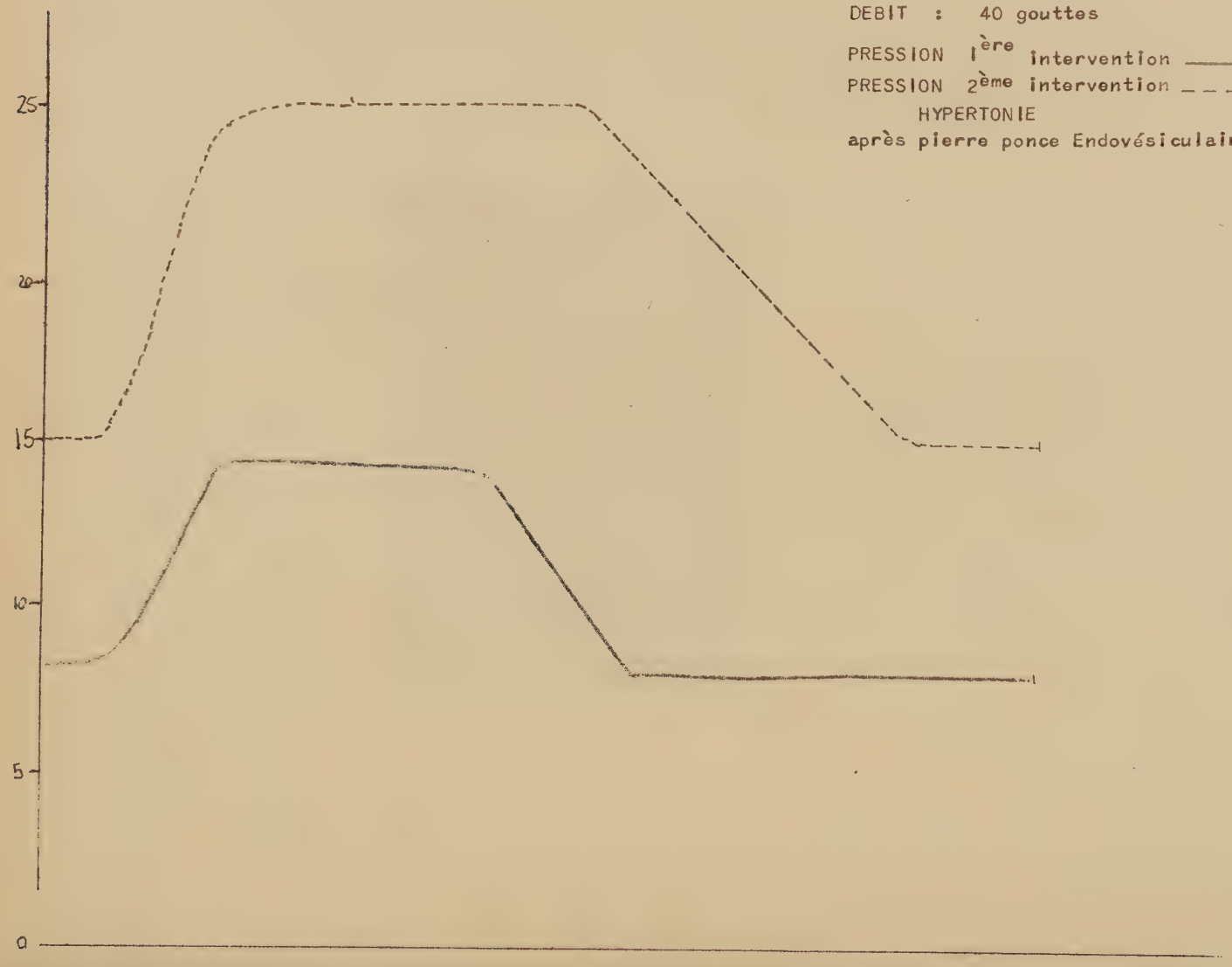
EXAMEN HISTOLOGIQUE

VOIE BILIAIRE PRINCIPALE :

Une première coupe a été faite le long du cholédoque inférieur jusqu'à la papille. On n'y rencontre pas de lésions inflammatoires ni dystrophiques. Les coupes étagées de la moitié supérieure du cholédoque révèle une discrète inflammation de la muqueuse, sans sclérose.

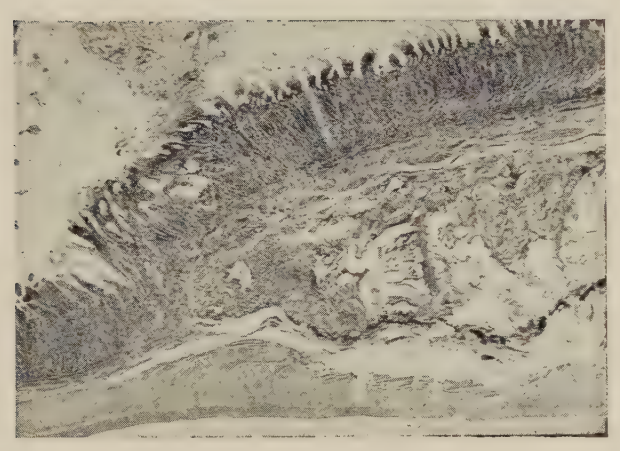
Il n'y a pas d'oddite scléreuse.

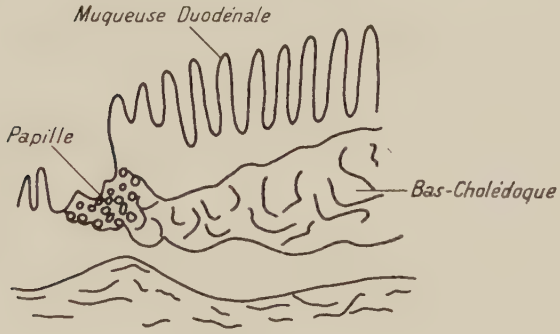
Fig. 28


CHIEN A
DEBIT : 40 gouttes
PRESSION 1ère intervention
PRESSION 2ème intervention
HYPERTONIE
après pierre ponce Endovésiculaire
25
20
15
10
5
0

CLICHE 1 - COUPE DE LA PAPILLE ET DU BAS CHOLEDOQUE

CHIEN A





VESICULE BILIAIRE et PANCREAS :

La paroi vésiculaire est épaissie dans toute son étendue, mais c'est paradoxalement la sous-séreuse qui subit des remaniements les plus importants, sous la forme d'une sclérose collagène. Celle-ci est, en partie, due à une formation granulomateuse dans la région des fils de suture. En revanche, la muqueuse n'est pas modifiée. Il n'y a pas de prédilection pour la région du col dont la lumière est intacte.

Les fragments de foie et de pancréas ne montrent pas d'anomalies.

CHIEN B

PREMIERE EXPERIENCE

- Pression initiale : 5 cm.
- Plateau de passage : 12 cm. ½
- Pression résiduelle : 10 cm. ½

DEUXIEME EXPERIENCE trois mois après

- Pression initiale : 10 cm.
- Plateaux de passage : 23 et 25 cm.
- Pression résiduelle : 16 cm.
- A deux reprises, deux beaux effets du nitrite d'amyle :
  - 1 fois chute de 23 à 17 cm. en 1 minute et réascension à 21 à la 3ème minute,
  - 1 fois chute de 25 à 17 en 1 minute et réascension progressive.

Il y a donc une très nette augmentation des pressions de la V B P. Cette hypertonie étant partiellement et temporairement labile par le nitrite d'amyle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

FOIE, PANCREAS, VOIES BILIAIRES :

1.- Les coupes effectuées au niveau du parenchyme hépatique ne révèlent pas d'anomalies.

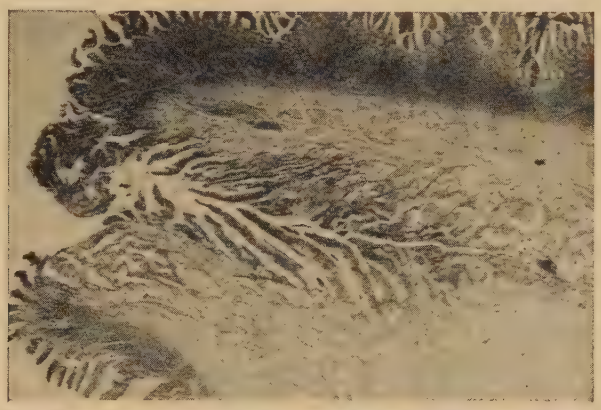
2.- La structure du pancréas est normale, aussi bien au contact du duodénum que dans le territoire isthmique.

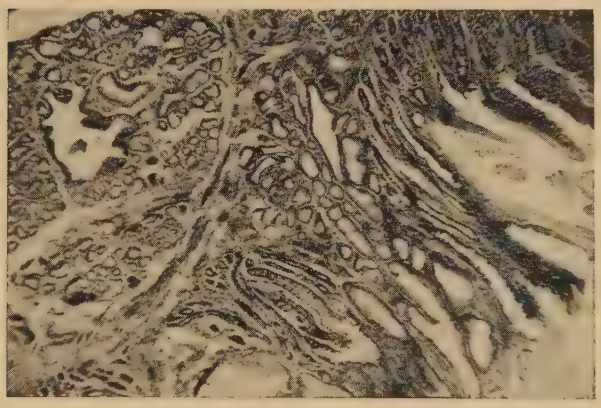
COUPES HISTOLOGIQUES DE LA PAPILLE ET DU BAS CHOLEDOQUE

CHIEN B

Intégrité des structures histologiques : Pas d'élement inflammatoire ni dystrophique

VUE D'ENSEMBLE





D E T A I L

3.- L'étude des voies biliaires a intéressé les différents tronçons de celles-ci :

a.- la paroi de la vésicule est nettement modifiée. La sous-séreuse subit une nette transformation fibreuse dans la région suppurée correspondant à l'introduction de la pierre ponce. La musculeuse est continue. La muqueuse, inflammatoire, ponctuée par d'assez nombreux ilôts de lymphocytes, a des glandes en hyper-secrétion, formant de véritables petits kystes muqueux.

En somme, c'est l'image d'une endo-cholécystite subaiguë, modérée.

b.- Les sections transversales étagées du cystique et du col ne révèlent pas d'anomalies de ces canaux, malgré la présence de grains de pierre ponce à leur contact. Tout au plus, note-t-on l'existence de quelques îlots lymphoïdes. Il n'y a aucune tendance à la sclérose, ni à l'atrésie.

c.- Le cholédoque supérieur et moyen a une architecture normale. Sa muqueuse est intacte et sa charpente musculo-conjonctive n'est pas remaniée.

Une grande coupe longitudinale prenant tout le cholédoque inférieur jusqu'à la papille a une structure parfaitement saine.

d.- Les coupes de la jonction hépato-cystique et de l'hépatique inférieure montre une nette infiltration inflammatoire histiocytaire de la muqueuse, avec ébauche de sclérose. La sous-séreuse est saine.

En conclusion, la présence des amas de pierre ponce ne s'accompagne pas de lésions cervico-cystiques totales. L'ensemble des voies biliaires, du foie et du pancréas n'est pas modifié. Deux territoires ont présenté une inflammation modérée : le corps vésiculaire, surtout au niveau de la plaie opératoire et la jonction hépato-cystique.

CHIEN C

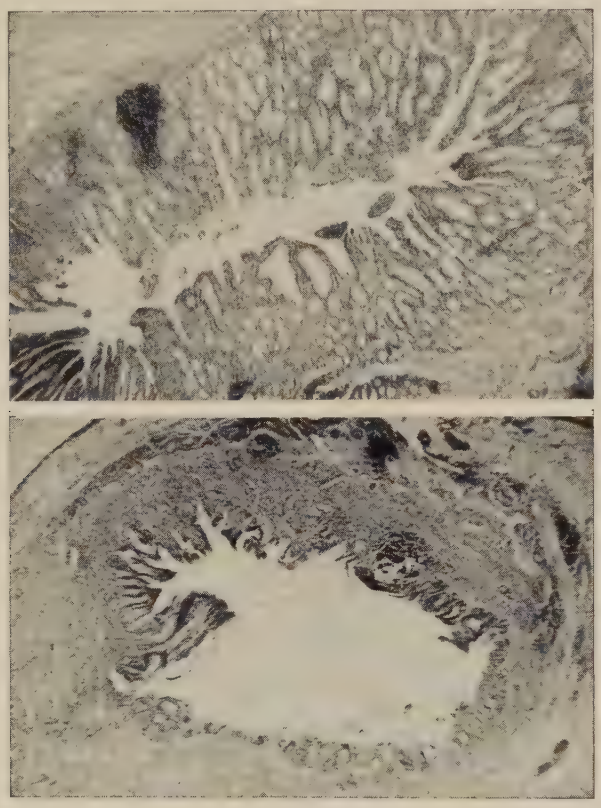
PREMIERE EXPERIENCE

- Pression initiale : 4 cm.
- Plateaux de passage : 2 fois 8 cm.
  1 fois 10 cm.
- Pression résiduelle : 4 cm. ½
- Nitrite d'amyle sur plateau à 10 cm.
  - 1 fois chute à 4 cm. (60')
  - 1 fois chute à 5 cm. (50')

COUPE HISTOLOGIQUE DU SIPHON VESICULAIRE

CHIEN C

INFUJDIBULUM VESICULAIRE AVEC UN PETIT ILOT LYMPHOIDE



JONCTION CERVICO-KYSTIQUE PRATIQUEMENT NORMALE SANS SCLEORSE

NI INFLAMMATION

DEUXIEME EXPERIENCE trois mois après

- Pression initiale : 8 cm.
- Plateaux de passage : 12 cm.
  13 cm.
- Pression résiduelle : 8 cm. ½

Après le deuxième plateau de passage pendant 5 minutes, la pression a augmenté pour atteindre 21 en 3 minutes. Effet du nitrite d'amyle : chute de la pression de 21 à 14 cm. en 1 minute , puis réascension.

Il y a donc une légère augmentation des pressions dans la V B P et de façon relative.

Epreuve au nitrite d'amyle positive.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

1.- Etude des voies biliaires :

La vésicule a fait l'objet de coupes étagées. Celle-ci montre un certain épaississement de la sous-séreuse prédominant, bien entendu, au niveau de l'incision expérimentale. La muqueuse contient des îlots lymphoïdes plus nombreux que chez les deux premiers chiens, notamment dans la région cervicale.

De même, le cystique apparaît intact, dans toute sa partie initiale, spiralée. Une autre série de coupes a été faite au niveau de la jonction hépato-cystique. L'architecture, nettement distincte des deux canaux, est bien identifiable. Au contact de l'hépatique, apparaît un foyer inflammatoire assez riche en éosinophiles, ce qui laisse la possibilité d'une parasitose qui n'a pu être démontrée. Le cystique, largement perméable, a une fine charpente musculaire. Sa muqueuse est infiltrée de lymphocytes.

Une troisième série de coupes affecte le cholédoque, soit par les sections transversales, étagées; soit pas une longue coupe longitudinale allant jusqu'à la papille. Malgré la présence d'un petit calcul de pierre ponce, ce territoire est strictement normal, sans sclérose, sans inflammation. Il n'y a pas d'altération dystrophique des faisceaux musculaires.

2.- Les coupes du foie ne révèlent pas de lésions inflammatoires ni de phénomènes vasculaires notables. Il en est de même des préparations de la tête du pancréas.

En conclusion : il n'y a pas, dans ce cas, de lésions inflammatoires, ni dystrophiques , sauf à la jonction cervico-cystique.

CHIEN D

(Fig 29)

PREMIERE EXPERIENCE

- Pression initiale : 7 cm.
- Plateaux de passage : 11,5 cm. pendant 10 minutes,
- Pression résiduelle : 6 cm. ½

DEUXIEME EXPERIENCE un an après

- Pression initiale : 12 cm.
- Plateaux de passage : 1 fois 22 cm. (3')
  1 fois 20 cm. (3')
- Pression résiduelle : 15 cm.

Sur le premier plateau de 22 cm. on fait une épreuve au nitrite d'amyle qui est facilement positive puisque la pression tombe à 7 cm. en 1 minute, puis à la 5ème minute, pression à 9 cm. et à la 7ème minute la pression est à 11 cm. puis se dessine un long plateau aux environs de 12 cm. pendant 7 minutes.

A l'occasion du 2ème plateau à 20 cm. on fait un injection I.V. de 30 mg. de succinylcholine.

A la 3ème minute, s'amorce la chute de pression qui, à la 4ème minute, est stabilisée à 14 cm. et dessine un plateau pendant 4 minutes.

Il existe une hypertonie de la V B P . Les épreuves au nitrite d'amyle et à la succinylcholine sont positives.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

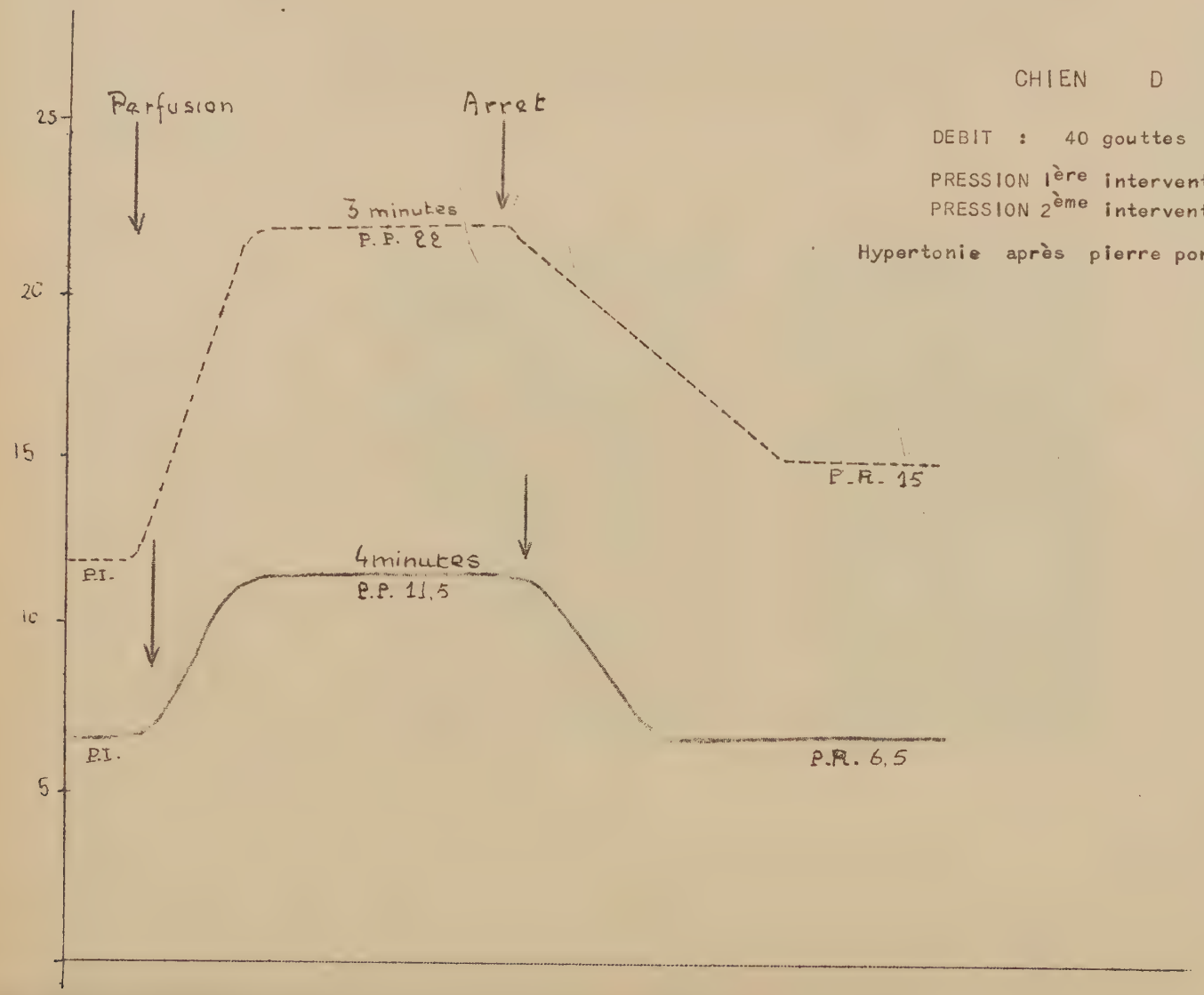
VOIES BILIAIRES :

Des coupes étagées ont été effectuées dans les différents secteurs de la voie biliaire principale, de la vésicule et du cystique. On ne constate pas, dans ces diverses régions, d'anomalies, inflammatoires ou dystrophiques. En particulier, la région cervico-cystique, la jonction hépato-cystique et le bas cholédoque sont strictement normaux.

Les fragments prélevés dans le fois, dans le pancréas, et dans un ganglion rétro-pancréatique ne révèlent pas d'anomalies.

La seule modification notée est une hyperplasie lymphoïde de la paroi vésiculaire, dans une zone proche des calculs de pierre ponce.

Fig 29



CHIEN D

DEBIT : 40 gouttes

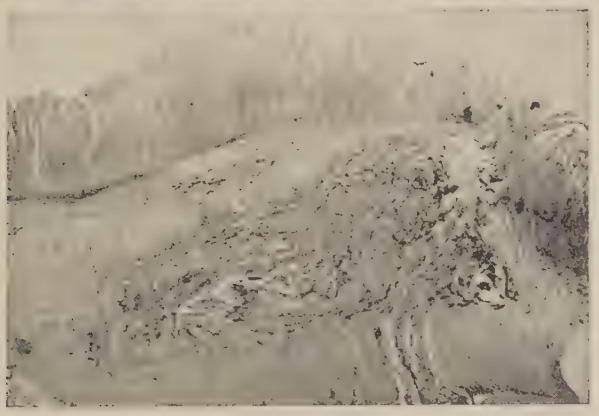
PRESSION 1ère intervention ———

PRESSION 2ème intervention - - - - -

Hypertonie après pierre ponce endovésiculaire

COUPES HISTOLOGIQUES CHIEN D

CHOLEDOQUE - PAROI NORMALE



COUPE TANGENTIELLE DE L'AMPOULE ET DE LA PAPILLE - STRUCTURE NORMALE

CHIEN E

PREMIERE EXPERIENCE

- Pression initiale : 4 cm.
- Plateaux de passage : 8 cm. ½ pendant 3 minutes, 10 cm. à plusieurs reprises.
- Pression résiduelle : 9 cm. après 30 minutes d'expérience sous débit permanent.

DEUXIEME EXPERIENCE

- Pression initiale : 8 cm.
- Plateaux de passage : 13 à 14 cm. à 3 reprises durant 5 à 6 minutes.
- Pression résiduelle : 13 cm. après 30 minutes d'expérience sous débit continu.

En fin d'expérience est survenue une hyperpression à 20 cm. que n'a pas fait céder la nitrite d'amyle. Le calcul de la résiduelle à ce moment-là était 16 cm.

Il y a donc hypertonie relative et discrète de la V B P.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

VOIES BILIAIRES:

Une première série de coupes faites à la jonction cervico-cystique, là où on a trouvé un morceau de pierre ponce enclavé, a une muqueuse légèrement brasée et la sous-séreuse subit une sclérose, dans une partie de sa circonférence. La musculeuse n'est pas nettement modifiée.

Une deuxième série de coupes a été effectuée immédiatement en aval de la précédente. Elle permet de surprendre exactement le confluent hépato-cystique. A cet endroit, il n'y a pas d'inflammation ni de sclérose.

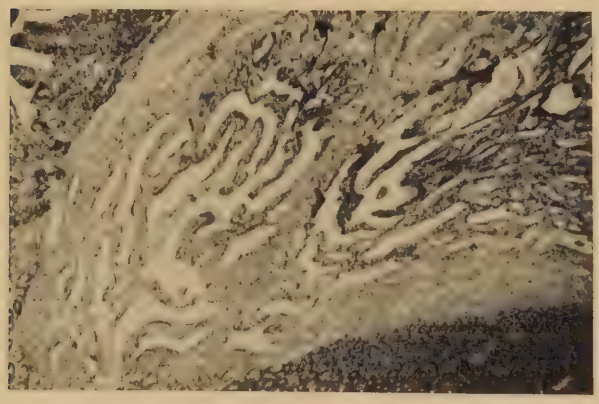
Une troisième série de coupes intéresse le cholédoque supérieur. Le manchon séreux y est épais, mais sans inflammation. Une grande section longitudinale du bas cholédoque et de l'Oddi ne révèle pas d'altération dystrophique ni inflammatoire : malgré la présence de morceaux de pierre ponce, la paroi vésiculaire n'est que peu remaniée. Il n'y a pas d'anomalie pancréatique.

En somme, les lésions observées sont en rapport direct avec l'enclavement d'un calcul. Il n'y a pas de retentissement à distance.

COUPES HISTOLOGIQUES DE LA PAPILLE

CHIEN E

Papille Normale



Détail de la papille

Aucun élément dustrophique ni inflammatoire

DE CETTE SERIE D'EXPERIENCES ON PEUT CONCLURE :

L'étude de ces 5 observations expérimentales d'irritation prolongée de la muqueuse vésiculaire du chien, nous oblige à quelques remarques :

A.- COMPARAISON des COURBES de PRESSION avant et après INCLUSION de PIERRE PONCE dans la VESICULE

1.- Dans tous les cas, existe une augmentation importante des pressions dans la V B P.

2.- Les modifications sont pratiquement de même amplitude après 12 mois ou après 3 mois.

3.- Il s'agit d'une hypertonie de la V B P passagèrement et partiellement labile par les agents pharmacodynamiques habituels (nitrite d'amyle, succinyl-choline).

4.- Si l'on fait le calcul de la différence du chiffre de pression de passage oddien, on constate que deux fois ce chiffre est de 4 ou 5 cm. (C et E),
trois fois 10 cm. et plus (A, B, D).

ce qui fait un chiffre moyen de 8 cm. d'élévation de pression de passage oddien.

Si l'on fait le même calcul pour la pression résiduelle, le chiffre moyen d'élévation est de 6 cm. Pour la pression initiale, ce chiffre moyen d'élévation est de 5 cm.

La lecture du tableau récapitulatif de ces différences de pression permet de conclure que les trois types de pression de la V B P sont parallèlement élevés de façon quasiment proportionnelle. L'amplitude de l'élévation représente à peu près les 2/3 du chiffre physiologique habituel de chaque pression.

Nous sommes ainsi amenés à conclure que par notre procédé nous avons réalisé une hypertonie importante de la V B P et du jeu oddien ; autrement dit, le débit oddien-minute, après irritation permanente et prolongée de la muqueuse vésiculaire, est devenu nettement inférieur au débit physiologique enregistré à la première intervention.

TABLEAU DE LA DIFFERENCE DES PRESSIONS

DE LA V.B.P.

ENTRE LA PREMIERE ET LA DEUXIEME EXPERIENCE

(Mesure en cm.)

CHIENS	Différence de pression de passage oddien	Différence de pression initiale	Différence de pression résiduelle
A	11	7	6 ½
B	12	5	6
C	4	4	4
D	10	5	9
E	5	4	4
MOYENNE	8	5	6

B.- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES

Les résultats des examens histologiques sont absolument superposables dans tous les cas.

1.- Il existe toujours un remaniement de la paroi vésiculaire avec infiltration lymphoïde et sclérose collagène. La région du siphon vésiculaire est le plus souvent le siège prédominant de ces phénomènes, mais la lumière du cystique est normale, cette altération est indépendante de l'ouverture et de la suture opératoire du fond de la vésicule. Le chien E avait un calcul enclavé du siphon. Le chien D avait un siphon normal.

Les chiens B, C, E sont les plus démonstratifs.

On ne relève aucune lésion dystrophique semblable à celles des siphopathies organiques, mais des réactions inflammatoires pariétales à dominante cervicale.

2.- Les coupes intéressant la V B P révèlent 4 fois de discrètes anomalies (A, B, C, E) du cholédoque supérieur.

Chien A = discrète inflammation de la muqueuse de la moitié supérieure du cholédoque sans sclérose.

Chien B = A la jonction hépato-cystique nette infiltration inflammatoire histiocytaire de la muqueuse avec ébauche de sclérose. La sous-séreuse est saine.

Chien C = La jonction hépatocystique est le siège d'un foyer inflammatoire assez riche en éosinophiles.

Chien E = les coupes du cholédoque supérieur montrent un manchon scléreux épais sans signe inflammatoire.

Nous éliminons volontairement ces altérations car elles peuvent être dues à la ponction de la V B P par manométrie, ou n'être que des réactions de voisinage de l'irritation endo-vésiculaire. Ceci s'apparente sans doute aux lésions de l'hépatique observées en clinique dans les cholécystites et les hydrocholécystes.

En tous cas, les manifestations n'expliquent nullement les hypertonies observées dans notre expérimentation.

3.- Toutes les coupes de foie et de pancréas ont toujours été strictement normales.

4.- Enfin, toutes les coupes intéressant l'oddi ont toujours montré des images histologiques strictement normales. Jamais aucune réaction dystrophique ou inflammatoire n'a été observée : muqueuse, fibres musculaires, glandes, terminaisons nerveuses ont toujours été strictement normales.

Nous n'avons jamais observé d'image anatomique d'oddite soit après 3 mois, soit après 12 mois d'irritation endovésiculaire par lithiase artificielle à la pierre ponce.

Comparant les résultats de la manométrie et l'examen histologique des voies biliaires, nous pensons pouvoir dire que nous avons déclenché des phénomènes réflexes oddiens sans substratum anatomique, c'est-à-dire des hypertonies fonctionnelles du sphincter d'Oddi. Ceci fut pour nous une déception, car nous pensions mettre en évidence une lésion histologique oddienne qui eut permis d'étayer une pathogénie de l'oddite.

Mais nos résultats ne sont cependant pas un échec si l'on veut bien admettre que la lésion anatomique peut être secondaire à la perturbation fonctionnelle et même tardive par rapport à celle-ci.

Nous avons fait la preuve du retentissement fonctionnel sur l'Oddi des irritations vésiculaires; si nous n'avons pas pu obtenir le passage à une lésion organique, c'est peut-être parce que nous n'avons pas attendu assez longtemps; nos examens histologiques ont été faits au maximum après un an d'expérience (c'est-à-dire le 1/10 de la vie d'un chien); or, en clinique humaine, les oddites sont pratiquement toujours observées après l'âge de 30 ans (soit environ la moitié de la vie du sujet).

Nous avons plusieurs fois utilisé de vieux chiens de 6 à 8 ans, sans pourtant déceler de stigmates histologiques de dégénérescence oddienne. Il est possible que le chien se prête mal à la réalisation d'une oddite anatomique, maladie dystrophique.

DEUX HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE L'ODDITE SONT ADMISSIBLES :

I.- Des irritations répétées voire permanentes à distance imposent par voie réflexe un travail accru de l'Oddi qui, à la longue, va entraîner une spasticité fonctionnelle ; secondairement, se manifestera la dégénérescence scléreuse du sphincter.

II .- A l'opposé, on peut admettre que l'oddite anatomique est une maladie autonome dans le cadre des altérations communes à tous les sphincters - (col vésical en particulier). Ceci expliquerait que nous n'ayons pas pu créer par notre procédé les lésions histologiques définies chez l'homme par LAUMONIER.

Cette étude se limite à trois chiens (23, H, I); elle a pour but de servir de comparaison avec les excitations vésiculaires d'une part, et, d'autre part, elle permet de mettre l'accent sur l'arc réflexe splanchnique et pneumogastrique.

L'irritation des splanchniques a été réalisée par un mélange de bile et de sang inclus dans la région rétro-péritonéale des splanchniques, selon la technique de M.ROUX et M.ARSAC.

Quinze jours plus tard, nous avons repris ces chiens pour manométrie et examen histologique. Nous n'avons pu avoir d'étude anatomopathologique du chien 23; par contre, les coupes ci-jointes des chiens H et I sont normales.

Sans substratum anatomique d'oddite, dans les trois cas, nous avons noté des pressions élevées de la V.B.P. et surtout des spasmes réitérés au cours de l'expérience, difficilement labiles par le nitrite d'amyle.

- Prenons, par exemple, le CHIEN 23 :

A plusieurs reprises, plateau de passage élevé (16 cm., 18 cm., 20 cm.)

. pression résiduelle : 15 cm.
. nitrite d'amyle : chute de pression : 3 cm.
. succinylcholine (50 mg.) à deux reprises sans effet.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : CHIEN H

REGION ODDIENNE : Cette pièce a été faite par des coupes transversales étagées pour essayer d'atteindre la région oddienne, malgré la difficulté de repérage. Plusieurs sections ont été effectivement menées par la papille. Il n'y a pas de lésion dystrophique ni inflammatoire de la muqueuse, ni des glandes annexes. Le parenchyme pancréatique est sain. Il n'y a pas de modification des canaux excréteurs du pancréas. La seule modification notable est la congestion importante des axes conjonctifs des villosités intestinales.

En somme, pas d'anomalie vraiment notable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : CHIEN I

REGION ODDIENNE : Les différents tissus examinés (pancréas, canaux excréto-pancréatiques, papille, cholédoque) ne comportent pas d'anomalie notable. Tout au plus peut-on retenir une certaine densification du tissu conjonctif cholédocien, mais sans altération des glandes.

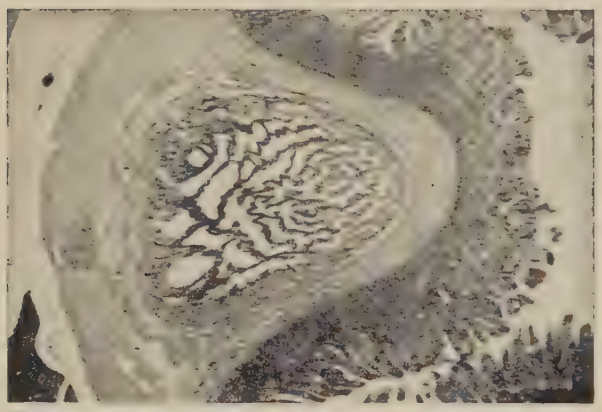
On peut donc conclure que l'irritation splanchnique, comme l'irritation endovésiculaire donne des phénomènes d'hypertonie de la V.B.P. Nous rejoignons là les travaux de SARLES et LAMY mais, pour notre part, nous n'avons jamais observé de lésions anatomiques d'oddite.

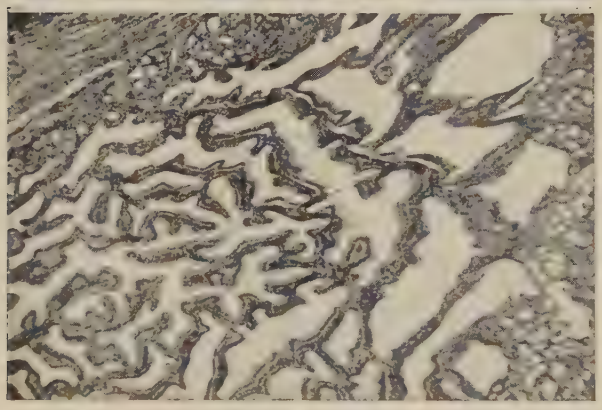
ETUDE EXPERIMENTALE DU RETENTISSEMENT ODDIEN LORS DES EXCITATIONS PROLONGÉES DES NERFS SPLANCHNIQUES

COUPES HISTOLOGIQUES DE L'AMPOULE ET DE LA PAPILLE

CHIEN H

PAPILLE ET AMPOULE - STRUCTURE NORMALE





DETAIL DES REPLIS MUQUEUX DE L'AMPOULE

AUCUNE REACTION INFLAMMATOIRE

CONCLUSIONS GENERALES DE L'EXPERIMENTATION

I.- NOUS AVONS MIS EN EVIDENCE LES CORRELATIONS FONCTIONNELLES CHOLECYSTO-ODDIENNES

a.- Dans l'immédiat, les excitations vésiculaires entraînent une ouverture du sphincter d'Oddi avec chute des pressions de la V B P . Ce phénomène est d'autant plus net que l'excitation porte sur la muqueuse du siphon vésiculaire. Nous considérons que l'ouverture est la réponse physiologique de l'Oddi.

A l'opposé, il est possible que ces mêmes excitations déclenchent des phénomènes de spasmes. Il nous est apparu que certains chiens étaient plus disposés que d'autres à cette réponse spastique de l'Oddi.

b.- Des excitations endo-vésiculaires pendant plusieurs mois (par pierre ponce incluse dans la vésicule) entraînent une réaction hypertonique de la V B P, sans substratum anatomique d'oddite.

c.- Nous pensons que ces corrélations cholécysto-oddiennes sont d'ordre réflexe avec une voie sensible (le splanchnique), une voie motrice (le pneumogastrique).

Les irritations du splanchnique nous ont donné à distance les mêmes réactions d'hypertonie de la V B P . Volontairement, nous n'avons pas reproduit les expériences de neurectomies diverses déjà si souvent pratiquées, ne serait-ce que par MALLET-GUY et des élèves.

Cette réalité du retentissement oddien à l'occasion de perturbations vésiculaires est très intéressante :

1.- Sur le plan physiologique, puisqu'elle met l'accent sur l'unité fonctionnelle de la totalité des voies biliaires.

2.- Mais elle est intéressante aussi sur le plan pathologique puisqu'une lésion isolée de la vésicule, notamment du siphon, peut entraîner une perturbation du fonctionnement oddien et réciproquement.

3.- Enfin, l'intérêt chirurgical de ces constatations doit être souligné.

Il faut exp[illegible]rer toujours la totalité des voies biliaires extra-hépatiques et traiter la totalité des lésions si l'on ne veut pas s'exposer à un échec. Nous verrons, par l'étude de quelques cas cliniques, la fréquence de l'association des lésions vésiculaires et oddiennes et leur problème thérapeutique.

II.- LA LITHIASE ARTIFICIELLE N'A ENTRAINÉ NI SIPHOPATHIE NI ODDITE

Aucun examen histologique ne nous montre les lésions caractéristiques que R. LAUMONIER a décrites chez l'homme - ceci renforce notre conviction que la lithiase associée aux lésions infundibulo-cervico-cystiques ou oddiennes est la conséquence de ces lésions et non pas leur cause - La dyskinésie biliaire est primitive et la lithiase apparaît secondaire comme un corollaire de la stase biliaire.

Ceci est en parfait accord avec nos constatations cliniques. Le travail d'IMAMOGLU confirme cette position. Nous poursuivons actuellement des expériences semblables à celles de cet auteur.

III.- NOUS AVONS ETUDIÉ LE DEBIT ODDIEN NORMAL et SES MODIFICATEURS

Il est évident que la notion de pression dans le V B P n'a de valeur qu'en fonction du débit. STALPORT avec "la débitmetrie" et POILLEUX avec "la kinésimétrie" ont bien insisté sur ce fait. Pour notre part, avec un principe inverse de ces auteurs, nous avons fait les mêmes constatations qu'eux. Notre système hydraulique a un débit continu et constant mais réglable. Si à un débit défini correspond la courbe en plateau (que nous reproduisons) à une pression physiologique de 10 à 13 cm. d'eau, c'est bien que le débit oddien est égal au débit de perfusion et nous pouvons affirmer que ce débit physiologique de l'Oddi du chien est de l'ordre de 40 gouttes par minute, c'est-à-dire environ 1 ½ cm^3.

Ce qui est intéressant c'est que nous pouvons par ce fait même affirmer que l'oddi s'ouvre de façon rythmée en dehors de la phase prandiale ; nous avons reproduit sur la courbe ces phénomènes d'ouverture qui se traduisent par une baisse de pression de 1 cm. environ selon un rythme variable à peu près toutes les minutes - les ouvertures de l'Oddi en dehors des périodes digestives sont d'ailleurs évidentes sur les clichés de biligraphie et de cholangiographie per-opératoire.

Ainsi, à une sécrétion hépatique permanente s'oppose une excrétion oddienne intermittente mais rythmée. La cholérèse continue et pratiquement constante est de 1 $cm.^3$-minute environ, donc très voisine de notre débit de perfusion expérimentale.

Sous l'effet de cette cholérèse continue, la vésicule biliaire se remplit par simple phénomène passif dans le sens V B P V B A à une pression de 9 cm., donc inférieure à la pression de franchissement oddien.

Lorsque la capacité vésiculaire est atteinte, la pression de la V B P s'accroît et lorsqu'elle atteint entre 10 et 13 cm. d'eau (variable selon le sujet), le sphincter d'Oddi s'ouvre comme pour régulariser l'équilibre tensionnel d'ensemble des voies biliaires. C'est bien là ce que nous avons observé plusieurs fois de façon purement manométrique sur quelques chiens. Mais nous en avons aussi la preuve en clinique humaine par radiomanométrie per-opératoire.

Quelques observations heureuses nous ont permis de constater les phénomènes suivants : (après agrafage cholédocien)

- pression initiale intra-cholédocienne de 7 ou 8 cm. de diodone
  - à 9 cm. : début d'imprégnation vésiculaire, sphincter d'Oddi fermé ;
  - à 10 cm. : imprégnation de la vésicule, ouverture de l'Oddi et passages duodénaux.

Tout se passe, en somme, comme si la vésicule biliaire se remplissait de façon passive par simple phénomène de diffusion.

L'interprétation de l'ouverture oddienne rythmée peut prêter à discussion. Nous pensons que la simple "loi des pressions" suffit à expliquer l'essentiel, c'est-à-dire que lorsque le seuil de résistance de l'Oddi est atteint, le franchissement oddien se produit. Mais il est plausible qu'intervienne ici un phénomène réflexe : la mise en tension des parois vésiculaires et cholédociennes déclenchant l'ouverture de l'Oddi comme tendent à nous le faire croire le résultat de nos expériences.

Sur nos enregistrements expérimentaux, la fréquence de ces ouvertures oddiennes spontanées est peut-être plus grande que chez l'homme normal pour deux raisons :

- D'abord, parce que nous avons exclu la vésicule, supprimant ainsi la soupape de décharge; donc, pour un même débit, l'Oddi doit s'ouvrir plus souvent ;
- Ensuite, parce que la cholérèse du chien s'ajoute au débit de notre perfusion ; ainsi, le débit réel que doit assurer l'Oddi pour maintenir une pression normale dans la V B P est à peu près doublé; donc, l'Oddi s'ouvre plus souvent.

L'ensemble de nos constatations expérimentales nous permet de souligner la souplesse du jeu oddien puisqu'il arrive à doubler son débit. Mais c'est aussi une zône irritable qui, à des irritations variables, peut répondre par un phénomène de contracture spasmodique.

Nous avons vérifié que certains agents pharmacodynamiques, comme Nitr Nitrite d'amyle et Succinylcholine, pouvaient relâcher ce sphincter d'Oddi du chien et lui permettre alors un débit formidable, de l'ordre de 200 gouttes-minute, avec des pressions intra-cholédociennes normales; mais s'il est relâché, l'Oddi conserve quand même une certaine tonicité et nous avons vu à plusieurs reprises les phénomènes d'ouverture.

Pour les radiomanométries per-opératoires, nous n'avons pas utilisé l'appareil à débit continu et constant. Mais nous avons ajouté un stylgoutte à la sortie de l'appareil de CAROLI ou de ROUX et LE CANUET ; ce qui, à une pression donnée, nous permet de calculer approximativement le débit de la perfusion.

Ainsi, pour une V B P normale, après la prise de pression initiale, nous élevons très progressivement la pression de perfusion. Dès que l'appareil se met à débiter, nous laissons la pression fixe. Il s'écoule rapidement 4 à 5 gouttes de diodone en 5 ou 6 secondes ; puis, arrêt du débit (ceci se passe généralement vers 9 à 10 cm.). Si l'on élève la pression à 11 ou 12 cm., ou quelquefois spontanément vers 10 cm., le débit reprend mais sur un rythme très différent : débit lent, régulier, de 5 gouttes en 10 secondes environ ; c'est ce que nous voulons appeler le débit oddien normal à pression normale. Il est le même que celui observé chez nos animaux d'expérience.

Nous prenons un cliché radiologique après 3 ou 4 gouttes et nous stoppons la perfusion. Nous calculons alors la résiduelle selon la technique habituelle avec cliché radiologique ; si le premier cliché n'est pas satisfaisant, on recommence selon la même technique en laissant s'écouler davantage de diodone.

Au cours des hypotonies de la V B P, à des pressions basses de 7 ou 8 cm., on a un débit rapide et important avec, sur le premier cliché, grand passage duodénal. Au cours des hypertonies de la V B P, ce n'est qu'à des pressions élevées que l'on obtient un certain débit et encore clui-ci est-il irrégulier et faible. Capital est ici l'emploi des "relâchants" oddiens pour apprécier la part fonctionnelle.

L'avantage de ce procédé est :

- de connaître à peu près le débit oddien (il suffit de compter le nombre de gouttes dans l'unité de temps) ;
- d'avoir des notions manométriques dans des conditions physiologiques non agressives ;
- d'obtenir des clichés avec peu de liquide donnant de meilleures images.

Il est évident que la confrontation des trois notions de débit, de pression, d'image radiologique est indispensable à l'interprétation des faits et aux déductions thérapeutiques.

CHAPITRE DEUXIEME

ETUDE CLINIQUE
DES
CORRELATIONS CHOLECYSTO-ODDIENNES

I.- ETUDE STATISTIQUE DES PERTURBATIONS ODDIENNES AU COURS DES AFFECTIONS VESICULAIRES

II.- PROBLEMES POSES PAR LES HYPOTONIES DE LA V.B.P. AU COURS DES AFFECTIONS VESICULAIRES

III.- PROBLEMES POSES PAR LES HYPERTONIES DE LA V.B.P. AU COURS DES AFFECTIONS VESICULAIRES

La fréquence de l'association des lésions de la voie biliaire accessoire et de la voie biliaire principale avait, depuis longtemps, retenu notre attention.

Les constatations expérimentales que nous avons faites nous ont incités à rechercher, sur le plan de la clinique humaine, l'importance et les modalités des perturbations associées du siphon vésiculaire et de l'oddi.

Nous avons étudié 600 dossiers de malades traités et suivis dans les services de nos Maîtres Ch. DEBRAY et M. ROUX. Tous ces malades ont été opérés avec radiomanométrie et contrôle histologique des pièces opératoires. Le recul post-opératoire est de deux à dix ans.

Ces dossiers se répartissent en deux groupes :

- 300 siphopathies organiques certaines,
- 300 cholécystectomies pour lésions diverses à l'exclusion des siphopathies.

ETUDE STATISTIQUE
DES PERTURBATIONS ODDIENNES
AU COURS
DES AFFECTIONS VESICULAIRES

FREQUENCE DES LESIONS ASSOCIEES CHOLECYSTO - ODDIENNES

A.- SUR 300 DOSSIERS DE SIPHOPATHIES ORGANIQUES

Nous avons relevé deux types de lésions oddiennes :

- HYPERTONIES
- HYPOTONIES.

Nous avons divisé ces siphopathies en deux groupes :

- Siphopathies pures sans lithiase,
- Siphopathies associées à lithiase.

- Les hypertonies oddiennes existent dans 50 cas sur 300 soit 16,5 %

9 fois sur 58 siphopathies pures, soit 15,5 %

40 fois sur 242 siphopathies avec lithiase, soit 16,5 %.

Donc avec une fréquence identique, qu'il y ait ou non lithiase vésiculaire, ce qui confirme bien que la maladie oddienne n'est pas due à la lithiase. Ces hypertonies oddiennes étaient toujours importantes et ont entraîné des interventions chirurgicales sur l'oddi :

7/9 dans les siphopathies pures,

33/40 dans les siphopathies avec lithiase.

- Les hypotonies oddiennes existent 36 fois sur 300 cas soit 12 %

6 fois sur 58 siphopathies pures, soit 10 %

30 fois sur 242 siphopathies plus lithiases, soit 12,4 %

Donc, là encore, la fréquence est à peu près identique qu'il y ait ou non lithiase. Nous n'avons tenu compte que des hypotonies importantes de la VBP avec passages duodénaux importan ts à une pression inférieure ou égale à 8 cm. et dans les conditions habituelles de radiomanométrie et d'anesthésie.
Ce chiffre global de 12 % d'hypotonie oddienne dans les siphopathies est donc à retenir. Il est légèrement inférieur à celui des hypertonies.

Ainsi, au total, si on additionne hypertonies et hypotonies oddiennes au cours des siphopathies organiques, dans 86 cas sur 300, il y a une perturbation oddienne, soit dans 28,6 % des cas.

B.- SUR 300 DOSSIERS DE CHOLECYSTECTOMIE POUR LÉSIONS DIVERSES

- Pour les HYPERTONIES ODDIENNES, nous avons, dans l'ensemble, trouvé des pourcentages superposables.

53/300, soit 17,6 %, avec répartition identique qu'il y ait ou non lithiase vésiculaire. L'hypertonie oddienne était associée à une cholédocolithiase, dans 17 cas, soit 32 % des cas d'hypertonie oddienne et 45 % des cas de cholédocolithiase.

- Par contre, les HYPOTONIES ODDIENNES nous apparaissent ici beaucoup plus rares, dans 2 % des cas seulement.

Ce qui fait donc qu'au total, sur l'ensemble de 300 malades opérés de cholécystectomies pour des lésions diverses, on trouve une perturbation du fonctionnement oddien dans 19,6 % des cas.

La différence des chiffres globaux entre siphopathies et lésions diverses de la vésicule étant due à la différence de fréquence des hypotonies dans ce dernier cas.

Mais l'essentiel sur le plan chirurgical pratique est l'hypertonie oddienne; or celle-ci est d'égale fréquence qu'il s'agisse de siphopathie ou d'autres lésions vésiculaires et qu'il y ait ou non lithiase biliaire. De la confrontation de deux groupes de 300 dossiers nous pouvons dire qu'elle s'observe dans 17 % des cas (102/600).

FREQUENCE ET TYPES

DES LÉSIONS ASSOCIÉES CHOLECYSTO-ODDIENNES

	nombre de dossiers	total des hypertonies	total des hypotonies
siphopathies pures	58	9 15,5 %	6 10 %
siphopathies avec lithiase	242	40 16,5 %	30 12 %
lésions vésiculaires diverses	300	53 17,6 %	6 2 %
TOTAL	600	102 soit 17 %	42 soit 7 %

AGE ET SEXE

	âge	sexe
hypotonies	moins de 40 ans 34,6 % de 40 à 50 ans 30,8 % plus de 50 ans 34,6 % donc, autant avant 40 et après 50 ans	femmes 75,5 % hommes 24,5 %
hypertonies	moins de 40 ans 28,2 % de 40 à 50 ans 17,9 % plus de 50 ans 53,9 % donc, 2 fois plus après 50 ans qu'avant 40 ans	femmes 78 % hommes 22 %

AGE ET SEXE DES MALADES

AYANT DES

LESIONS ASSOCIEES CHOLECYSTO-ODDIENNES

- LES HYPERTONIES ODDIENNES INTERESSENT :

  - 78 % de femmes ;
  - 22 % d'hommes

    . moins de 40 ans ..... 28,2 %
    . de 40 à 50 ans ..... 17,9 %
    . au-delà de 50 ans ..... 53,9 %

Donc, plus de la moitié de ces malades ont plus de 50 ans.

- LES HYPOTONIES ODDIENNES INTERESSENT :

  - 75,5 % de femmes,
  - 24,5 % d'hommes.

Dans l'ensemble, il y a un pourcentage à peu près identique quel que soit l'âge.

. moins de 40 ans ..... 34,6 %
. de 40 à 50 ans ..... 30,8 %
. au-delà de 50 ans ..... 34,6 %

65,4 % de moins de 50 ans

On voit donc que la notion de sexe n'intervient pas directement dans la fréquence du type de lésion oddienne et la prédominance écrasante des femmes est la même dans toute la pathologie biliaire d'une façon générale. Par contre, il faut insister sur le jeune âge de la plupart des gens ayant un retentissement oddien, environ la moitié. Il apparaît, en outre, que 65,4 % des hypotonies oddiennes atteignent des sujets de moins de 50 ans, alors que les hypertonies oddiennes se rencontrent chez des sujets de plus de 40 ans dans 71,8 % des cas.

PROBLEME POSES

PAR LES

HYPOTONIES DE LA V.B.P.

AU COURS DES

AFFECTIONS VESICULAIRES

Nous avons observé un nombre assez important d'hypotonie de la VBP au cours des siphopathies qu'il y ait ou non lithiase vésiculaire. Celle-ci nous apparaît plus une conséquence qu'une cause de cette atonie, facteur de stase. Nous avons été frappés de la fréquence des reflux wirsungiens à la cholangiographie.

La proportion d'hypotonie observée est très inférieure à celle relatée par MALLET-GUY et ses élèves.

La thèse de GUILLET résume l'essentiel des connaissances en ce domaine. Pour notre part, nous n'avons jamais fait aucun geste chirurgical spécial sur la VBP en pareil cas. Les suites des cholécystectomies furent simples et nous n'avons jamais observé d'angiocholite séquelle. L'évolution radiologique post-opératoire n'a montré une diminution de volume de la VBP que dans 5 % des cas.

Il est possible qu'existent des hypotonies généralisées de la VBA et de la VBP. Nous n'avons observé dans les dossiers de malades qui nous furent confiés que des hypotonies de la VBP associées à des dyskinésies hypertoniques de la vésicule ou à une cholécystite. Il est possible que, par voie réflexe, l'oddi se relâche sous l'effet de la perturbation vésiculaire comme pourrait le faire envisager nos expériences d'excitations directes de la vésicule chez le chien.

Ainsi, l'hypotonie peut être considérée comme un des modes de réponse physiopathologique de la VBP à des excitations diverses, en raison peut être de la conformation anatomique des voies biliaires du sujet et de leur structure musculo-nerveuse.

A une perturbation neuro-végétative, l'oddi répond soit par une hypo-, soit par une hypertonie et il n'est pas exclu que les deux modalités ne puissent se succéder.

PROBLEMES POSES

PAR LES

HYPERTONIES DE LA V.B.P.

AU COURS DES

AFFECTIONS VESICULAIRES

Les hypertonies de la VBP nous retiendront plus longtemps, car nous avons des arguments histologiques et opératoires intéressants.

L'étude anatomo-clinique de ses hypertonies de la VBP au cours des lésions vésiculaires organiques soulève plusieurs problèmes étiopathogéniques :

- Rapports de la lithiase et des lésions organiques cholécysto-oddiennes ;
- Rapports des hypertonies fonctionnelles et organiques ;
- Rapports des lésions vésiculaires et oddiennes ;
- Filiation évolutive des lésions cholécysto-oddiennes ;
- Problème thérapeutique des lésions oddiennes associées aux lésions vésiculaires.

Rapports de la lithiase biliaire et des lésions organiques cholecysto-oddiennes

La co-existence de lésions purement dystrophiques de ces deux zones fonctionnelles des voies biliaires extra-hépatiques donnent à penser que la lithiase biliaire n'est pas responsable des troubles. Il peut apparaître, en pratique chirurgicale, que c'est quand même dans les cas de lithiase qu'il y a le plus de lésion anatomique réelle des sphincters. Nous pensons pouvoir donner l'explication suivante :

On n'opère, bien souvent, un malade biliaire qu'au stade de lithiase, c'est-à-dire justement dans le cas où la gêne fonctionnelle a été la plus importante et la plus évoluée, donc celui où des lésions des sphincters ont eu le maximum de chances d'atteindre leur ampleur. La lithiase doit être considérée comme la conséquence et non pas la cause des lésions cervico-cystiques et oddiennes.

Ceci rejoint la vieille théorie de la stase lithogène d'ASCHOFF, en 1909, remise en honneur par les travaux d'IMAMOGLU et explicitée par la thèse de M. TUTIN sur les siphopathies relevant 7 cas suivis médicalement où la lithiase n'est apparue que tardivement imposant l'intervention.

Néanmoins, il est vraisemblable que l'irritation mécanique de la lithiase et les réactions inflammatoires qu'elle entraîne sont des facteurs supplémentaires favorisant le retentissement à distance sur la VBP.

A des excitations prolongées et diverses de la vésicule correspond une réponse identique de l'oddi, ce qui rejoint les constatations expérimentales que nous avons rapportées.

Rapports étiopathogéniques des hypertonies fonctionnelles et organiques

A côté du problème des oddites anatomiques, nous voudrions évoquer celui des hypertonies fonctionnelles de la VBP sans lésion anatomique décelable de l'oddi.

MALLET-GUY et JEANJEAN décrivent un syndrome douloureux d'hypertonie biliaire par spasme oddien, sans lésion papillaire, disparaissant par infiltration novocaïnique du pneumogastrique. Tous les chirurgiens s'intéressant aux voies biliaires ont observé de telles hypertonies de la VBP labiles par les agents pharmacodynamiques.

L'intérêt de ces hypertonies fonctionnelles pures est leurs relations pathogéniques avec les hypertonies par oddite anatomique.

Il faut bien insister sur l'absence de parallélisme entre l'importance de l'hypertonie et celle des lésions histologiques. Il nous semble même que les plus fortes hyperpressions que nous ayons observées aient été du type fonctionnel.

Deux positions sont possibles :

a.- Ou bien on considère qu'il s'agit de deux affections différentes :

L'hypertonie fonctionnelle pure ne serait qu'une réaction à distance, secondaire à des facteurs irritatifs divers, notamment vésiculaires. Supprimant la zone d'irritation causale, on supprime du même coup l'hypertonie de la VBP. Cette hypothèse se trouverait confirmée dans la moitié des cas d'évolution favorable après simple cholécystectomie sans action directe sur l'oddi malgré une forte élévation per-opératoire des pressions de la VBP.

A l'opposé, l'hypertonie avec substratum anatomique d'oddite serait initialement une maladie autonome du sphincter d'oddi, une dystrophie évoluant pour son propre compte, non susceptible de régression spontanée et demandant un geste thérapeutique spécial.

Cette hypothèse de la dualité pathogénique des hypertonies oddiennes est admissible d'après les constatations per-opératoires et les évolutions post-opratoires. Nos expériences sur le chien pourraient être un argument : nous n'avons, en effet, pu déclencher que des hypertonies fonctionnelles sans substratum anatomique de lésions dystrophiques oddiennes.

b.- Ou bien, à l'inverse :

On peut considérer que les hypertonies fonctionnelles pures et que les hypertonies avec oddite ne sont que deux stades évolutifs différents d'un même syndrome lésionnel de l'oddi.

A un stade fonctionnel initial succéderait un stade organique, lésionnel, secondaire - en admettant la pensée de LERICHE :"le fonctionnel précède l'organique" - DEL VALLE, MALLET-GUY et FEROLDI ont déjà étudié les altérations anatomiques secondaires aux hypertonies fonctionnelles durables.

Cette hypothèse nous paraît très séduisante car elle permet le regroupement de toutes les lésions de la VBP, fonctionnelles ou organiques, pures ou associées à la lithiase biliaire. Elle permet de comprendre également le potentiel évolutif différent des lésions oddiennes après cholécystectomies simples : si la lésion était très évoluée, c'est-à-dire au stade organique, elle ne peut régresser spontanément. Si la lésion était à un stade encore purement fonctionnel, elle est susceptible de régression spontanée ; mais, d'après les observations que nous avons lues, cette régression ne se fait que dans la moitié des cas. Il est possible, d'ailleurs, que bon nombre de ces cas étiquetés "fonctionnels" sur la foi des agents pharmacodynamiques et de la manométrie, aient été, en fait, déjà à un stade organique mineur.

Mais il est possible aussi que, dans certaines conditions, la suppression de la zone irritative initiale, type cholécystectomie, ne suffise pas à stopper un processus réactionnel de l'oddi évoluant désormais pour son propre compte, et la perturbation fonctionnelle oddienne persistant, l'oddite maladie organique apparaîtra à sa suite.

Nous connaissons deux observations qui pourraient appuyer cette conception : lors d'une première intervention pour cholécystectomie, on note une pression élevée de la VBP mais facilement normalisable par le nitrite d'amyle. A des suites opératoires bonnes dans l'immédiat s'oppose, par contre, la reprise des douleurs en un an ou deux, obligeant à une réintervention où l'on constate une hypertonie plus importante et non réductible par le nitrite d'amyle. La sphinctérotomie pratiquée a permis l'étude histologique avec, dans les deux cas, maladie dystrophique de l'oddi.

Rapports étiopathogéniques des lésions organiques vésiculaires et oddiennes

Parmi les dossiers de malades ayant eu à la fois une cholécystectomie et une sphinctérotomie, nous avons retenu 30 documents histologiques très complets où nous avons, à la fois, les détails des lésions vésiculaires et oddiennes.

Qu'il s'agisse de la vésicule ou du sphincter d'oddi, il existe deux variétés de lésions :

- soit des manifestations inflammatoires aiguës ou subaiguës :
  - 35 % au niveau de la vésicule,
  - 10 % au niveau de l'oddi ;
- soit des lésions purement dystrophiques :
  - 50 % au niveau de la vésicule,
  - 70 % au niveau de l'oddi.

Sur ces 30 examens histologiques, deux fois seulement il n'a pas été trouvé de substratum anatomique de lésion oddienne alors qu'existait une siphopathie typique.

Ce qui nous paraît intéressant, c'est "l'association histologique" des lésions cholécysto-oddiennes.

- Or, dans 65 % des cas étudiés ici, il s'agit de lésions purement dystrophiques et typiques à la fois du siphon et de l'oddi.
- Dans 20 % des cas, on a constaté une lésion dystrophique de la vésicule et inflammatoire de l'oddi ou réciproquement.

<u>La fréquence des lésions dystrophiques cholécysto-oddiennes doit être soulignée.</u>

TABLEAU DES TYPES HISTOLOGIQUES DES LÉSIONS ASSOCIÉES CHOLECYSTO-ODDIENNES

Types histologiques	Lésions vésiculaires	Lésions oddiennes	Lésions associées cholécysto-oddiennes
Lésions dystrophiques pures	50 %	70 %	65 %
Lésions inflammatoires	35 %	10 %	10 %
Aucune lésion histologique		6,6 %	
Association de lésions dystrophiques et inflammatoires	15 %	13,4 %	20 %

Si nous ne retenons que les lésions dystrophiques associées vésiculaires et oddiennes, on est frappé par la similitude des aspects histologiques de ces deux groupes d'altérations organiques à tel point qu'il nous semble s'agir du même processus pathologique au niveau des deux zones fonctionnelles des voies biliaires extra-hépatiques.

R. LAUMONIER pense, d'ailleurs, que l'analogie est totale entre les "cervicocystoses vésiculaires" et la maladie dystrophique du sphincter d'oddi. Le problème pathogénique de ces lésions peut être envisagé comme identique et dans les deux cas, cette altération dégénérative fibro-musculo-glandulaire peut avoir son origine dans un trouble purement fonctionnel au départ. A une hypertonie vagale longtemps prolongée, pourrait succéder une dystrophie scléreuse du siphon ou de l'oddi - ou des deux à la fois.

Ceci s'intègre très bien avec les notions anatomiques et physiologiques d'unité fonctionnelle des voies biliaires, et avec nos constatations expériemntales. Ne pourrait-on pas, dès lors, grouper tous ces syndromes bipolaires sous le nom de "Maladie dystrophique cholécysto-oddienne ?, affection au cours de laquelle les manifestations vésiculaires et oddiennes peuvent être :

- soit toutes les deux au stade fonctionnel,
- soit toutes les deux au stade organique,
- soit l'une au stade fonctionnel et l'autre au stade organique.

Le problème pathogénique commun d'hypertonie vagale , soit par dérèglement neuro-végétatif, soit par irritation prolongée du splanchnique, n'est, évidemment, pas définitivement tranché, mais cette conception est très plausible et assez satisfaisante.

De l'ensemble des dossiers que nous avons consultés, nous retenons surtout que ce n'est pas n'importe quel individu qui est atteint de cette maladie cholécysto- oddienne. Il s'agit, souvent, d'une affection débutant dès leur jeune âge, chez des sujets neurotoniques, émotifs et volontiers anxieux. Cette notion de "terrain" a d'ailleurs été soulevée par SARIES. Mais il est certain que tous les neurotoniques ne sont pas atteints de lésions dystrophiques biliaires et que toutes les altérations dystrophiques n'ont pas ce terrain neurotonique.

IL est possible que des dispositions anatomiques particulières favorisent ces manifestations pathologiques : défilé oddien long et étroit, siphon vésiculaire élancé avec des angles aigus en épingle à cheveux.

P. BOVE a souligné l'importance des conditions anatomiques individuelles dans la disposition des canaux et dans la structure des sphincters et des muqueuses.

En somme, avec CAROLI, on peut conclure qu'il est des "cas mixtes "d'association de troubles fonctionnels au niveau du col vésiculaire et de l'embou- "chure cholédoco-duodénale" et qu'il en est des voies biliaires "comme des visages : "aucun n'est absolument semblable ; il en résulte que l'homme naît avec son sort "biliaire pour une grande part fixé à l'avance".

Filiation évolutive des lésions cholecysto-oddiennes

1.- La lésion vésiculaire peut être initiale, la lésion oddienne ultérieure

Cet état de fait semble le mode évolutif le plus fréquent. Tout se passe comme si le dysfonctionnement vésiculaire persistant perturbait l'hydrodynamique de la VBP qui, à son tour, devient pathologique. Les inter-réactions neurologiques jouent sans doute un rôle comme nous le laissent penser nos expériences et celles de STALPORT.

2.- La lésion oddienne peut être la première en date, la lésion vésiculaire apparaît secondaire.

Voici une observation qui nous paraît intéressante :

M. GA ... 24 ans :

Est opéré le 24/9/1948 (M.ROUX) pour douleurs violentes épigastriques avec déformations duodénales radiologiques.

On trouve une vésicule tendue, hypertonique, avec passage cystique à 17 cm., VBP grêle avec passage duodénal à 20 cm. Il est pratiqué une CHOLECYSTOSTOMIE.

Un mois plus tard, reprise des douleurs et hypertonie de la V B P manifeste sur les radiomanométries faites par la cholécystostomie. Passage duodénal à 35 cm. avec reflux wirsungien.

Réintervention le 24/11/1948 (M.ROUX), vérification de l'hypertonie. SPHINCTEROTOMIE en conservant la CHOLECYSTOSTOMIE pour trois semaines.

Les suites opératoires ont été très simples et, depuis, ce malade n'a plus jamais eu aucune douleur. Il a été revu très récemment en parfaite santé, ne suivant aucun régime. Les cholécystographies orales pratiquées en Juillet 1950 et Décembre 1960 montrent une vésicule assez bien opacifiée, répondant à l'épreuve de Boyden. Il n'y a pas d'image aéro-barytée anormale de la V.B.P.

En somme, chez ce malade, il s'agissait d'une hypertonie oddienne dominante, retentissant sur la fonction vésiculaire et le wirsung. La suppression de l'obstacle oddien a permis la guérison de tous les troubles. Malheureusement, nous n'avons pas d'étude histologique de l'oddi.

Il est intéressant de noter que la vésicule peut rester "fonctionnelle" après sphinctérotomie limitée, ce qui affirme la persistance d'un jeu oddien et doit peut être faire réviser la notion de cholécystectomie de principe lors des sphinctérotomies.

3.- Essai de Synthèse

Si nous restons dans le cadre de la maladie dystrophique cholécysto-oddienne, il est logique d'admettre que l'une ou l'autre des zones fonctionnelles peut être la première atteinte, ou bien que les deux zones sont atteintes simultanément, mais qu'une des lésions prend le pas sur l'autre dans l'évolution vers l'organicité. Dès lors, cette lésion initiale prédominante retentit à son tour sur l'autre zone fonctionnelle par action irritative reflexe et, surtout, par action hydrodynamique.

Ainsi, la gêne au remplissage et à l'évacuation vésiculaire, diminuant le rôle de soupape de la vésicule, retentit sur le jeu oddien qui est accru pour une même cholérèse.

A l'inverse, un mauvais débit oddien entraîne une stase et une hypertension d'amont avec une sollicitation réitérée du rôle réservoir du cholécyste.

Dans un cas comme dans l'autre, le surcroît de travail anormal demandé à ces zones fonctionnelles peut expliquer leur altération successive.

La fréquence des lésions vésiculaires dominantes ou initiales peut s'expliquer par le fait que la vésicule est le premier "amortisseur physiologique des pressions" utilisé par le tractus biliaire pour stabiliser ses variations hydrodynamiques.

Le siphon "sentinelle",assumant sa tâche, réagit à l'agression, l'endigue quelquefois, en souffre toujours, y succombe parfois. L'oddi déjà en alerte, est désormais seul régulateur ; et de sa conformation anatomique, de sa résistance, de l'importance de l'agression et de sa durée, va dépendre l'intensité de son altération organo-fonctionnelle.

Problème thérapeutique des hypertonies oddiennes associées à une lésion vésiculaire

1.- Les hypertonies séquelles après cholecystectomies

Sur l'ensemble des dossiers que nous avons consultés, les hypertonies oddiennes sont responsables de 30 % des "post-cholécystectomy syndroms".

Ces hypertonies oddiennes après cholécystectomies soulèvent des discussions étiopathogéniques. Il est admis classiquement qu'après cholécystectomie survient, dans la plupart des cas, une hypertonie oddienne qui peut être la cause d'une dilatation quasi physiologique de la VBP (ODDI-ROST). En fait, cette loi est trop absolue puisqu'il apparaît, à la lecture de nos dossiers, que les 2/3 des cholécystectomies ont des suites lointaines excellentes sur le plan clinique et radiologique.

L'étude des clichés radiologiques post-opératoires montre que, dans 62 %, la VBP ne s'est pas modifiée après la cholécystectomie, que dans 5 % elle a diminué et que dans 33 % elle a augmenté. Mais, dans la moitié des cas où la VBP est augmentée de volume, il y a quand même un excellent résultat clinique. De même MALLET-GUY a montré expérimentalement chez le chien que la cholécystectomie entraîne assez rarement des perturbations fonctionnelles de l'oddi. STALPORT, par contre, a observé, lui, une hypotonie transitoire, suivie d'une hypertonie par spasme après ligature et section du plexus cystique et il évoque le névrome du plexus cystique dans la génèse de l'hypertonie oddienne.

Nous pensons que ces dystonies post-opératoires existent, mais qu'elles sont très transitoires et que si initialement le sphincter d'oddi est normal, très vite tout rentre dans l'ordre et que s'établit un nouveau régime physiologique des VBP extra-hépatiques.

Par contre, parmi les syndromes d'hypertonies oddiennes importantes, perturbant les suites lointaines des cholécystectomies, il est indiscutable que la grande majorité existait déjà lors de l'intervention, comme nous en avons la preuve à la lecture des dossiers que nous avons compulsés.

Autrement dit, la cholécystectomie crée rarement des dyskinésies oddiennes mais, par contre, aggrave très fréquemment des dystonies préexistantes.

HYPERTONIES ODDIENNES ASSOCIÉES À UNE LÉSION VÉSICULAIRE

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES ET RÉSULTATS

	Nbre des hypertonies oddiennes observées	Nbre de sphinctérotomies	Nbre d'anastomose cholédoco-duodénale	Nbre de drainages prolongés de la VBP	aucun traitement de l'hypertonie
Dans les 58 siphopathies pures	9	6	1	0	2
Dans les 242 siphopathies avec lithiase	40	29	4	0	7
Dans les 300 lésions vésiculaires diverses	53	11	5	27	10
Au total	102	46	10	27	19
Bons résultats après deux ans		51 soit 91 %		21 soit 81 %	8 soit 40 %

2.- Modalités Thérapeutiques et Résultats

Voici les différents traitements qui ont été utilisés pour les 102 hypertonies oddiennes associées à une lésion vésiculaire. Nous n'avons jamais fait de neurectomies à visée pathogénique car nous croyons plus sûres les interventions mécaniques à visée hydrodynamique.

a.- Sur un ensemble de 49 hypertonies sur 300 siphopathies :

- 40 fois il y a eu intervention directe sur l'oddi.

Donc, la majeure partie de ces hypertonies étaient telles qu'elles imposèrent par elles-mêmes un geste chirurgical spécial (80 % des cas) et, sur l'ensemble de ces opérés, ce n'est que dans 7,5 % (3/40) que nous n'avons pas trouvé de lésion histologique de l'oddi.

Tous ces malades ainsi opérés ont eu des suites favorables, mis à part deux décès par embolies pulmonaires. Parmi les 18,4 % non opérés pour hypertonie, la moitié ont un résultat bon et la moitié un mauvais résultat (persistance de douleurs, angiocholite).

b.- Sur l'ensemble des 53 hypertonies oddiennes pour 300 lésions vésiculaires diverses :

- 11 fois fut pratiquée une sphinctérotomie (soit 20,7 % des hypertonies) avec toujours un plein succès au-delà de deux ans ;
- 5 fois anastomoses cholédoco-duodénale avec bon résultat ;
- 27 fois drainage prolongé simple de la VBP avec 22 très bons résultats (81,4 %) ;
- 10 fois aucun drainage et aucun geste sur l'oddi ; il n'y a que 40 % de bons résultats.

c.- Au total, si l'on additionne tous les cas d'hypertonies oddiennes observées dans les deuxgroupes de 300 dossiers de lésions vésiculaires, nous avons observé 102 hypertonies, soit 17 %, dont :

- 56 furent traitées chirurgicalement , ... soit 55 % avec 91 % de succès
- 27 furent traitées par drainage prolongé VBP, ... 26,4% avec 81% de succès
- 10 n'eurent aucun traitement , ... 18,6% avec 40% de succès

Il apparaît donc que les hypertonies oddiennes associées à une affection vésiculaire ont été une fois sur deux traitées chirurgicalement.

La plupart des hypertonies oddiennes considérées "fonctionnelles" ont guéri par drainage prolongé VBP.

Les hypertonies oddiennes non traitées, ni par sphinctérotomie, ni par drainage, ne guérissent pas spontanément dans plus de la moitié des cas.

Ce point nous paraît capital car il souligne la nécessité d'une exploration fonctionnelle parfaite et complète de la totalité de la VBP lorsqu'on fait une cholécystectomie. Les renseignements de la radiomanométrie per-opératoire avec une technique parfaite sont le seul gage de la compréhension de l'état anatomo-fonctionnel de l'oddi et partant le seul moyen de traiter d'emblée la totalité des lésions associées pour éviter le risque de séquelles et d'échecs lourds de conséquences. Toute hypertonie de la VBP doit être prise en considération. On doit donc, en pratique, retenir la fréquence d'association des hypertonies oddiennes et des lésions vésiculaires dont l'intérêt chirurgical est de savoir celles qui doivent bénéficier de la sphinctérotomie. Chaque fois que, dans des conditions techniques impeccables de radiomanométrie, on a la certitude d'hypertonie non labile par nitrite d'amyle ou la succinyl choline - avec des images de rétrécissement du défilé oddien - il faut pratiquer cette intervention. Plus difficile est le problème des hypertonies partiellement labiles, sans image radiologique patente ; il faut alors au minimum assurer un drainage prolongé de la VBP, quitte à faire secondairement une sphinctérotomie. Ainsi, un acte chirurgical direct sur la région oddienne nous paraît devoir être de l'ordre de la moitié des cas dans les hypertonies oddiennes.

Cette position est maintenant évidemment classique, mais ne faut-il pas pousser plus loin le problème en proposant d'étendre les indications de la sphinctérotomie à des perturbations qui semblent mineures, c'est-à-dire labiles par les "relâchants" pharmacodynamiques ? Nous en sommes convaincus, et d'ailleurs le pourcentage de ces sphinctérotomies de sécurité s'est accru ces dernières années avec, pour corollaire, l'amélioration importante des résultats de la chirurgie biliaire.

Cette position thérapeutique nous paraît acceptable pour plusieurs raisons :

- Nous ne pouvons pas toujours affirmer qu'une hypertonie est purement fonctionnelle,

- Nous ne pouvons pas prévoir la régression ou l'évolution ultérieure vers l'organicité d'une lésion oddienne après cholécystectomie.

- Les hypertonies fonctionnelles nous semblent être celles qui entraînent les plus fortes hyperpressions biliaires et peuvent donc hypothéquer l'avenir.

- La sphinctérotomie "mesurée" faite avec méthode et minutie n'est pas une intervention dangereuse.

  Les suites post-opératoires actuellement sont presque toujours simples.

  En outre, cette sphinctérotomie respecte à notre avis la physiologie biliaire, car elle ne sectionne pas la totalité du sphincter cholédocien. L'étude des films de radio-cinéma après sphincterotomie mesurée montre, en effet, la persistance d'une tonicité du cholédoque terminal avec des phénomènes rythmés d'ouverture et de fermeture.

  Enfin, nous pouvons affirmer que, dans l'immense majorité des cas, la sphinctérotomie mesurée, jusqu'alors réalisée dans les oddites, a donné définitivement d'excellents résultats dans au moins 90 % des cas, comme nous le laisse entrevoir une étude en cours sur une centaine de sphinctérotomies avec un recul de 2 à 12 ans.

CONCLUSIONS

Nous avons cherché à définir les corrélations cholécysto-oddiennes dans le cadre de l'unité fonctionnelle des voies biliaires extra-hépatiques, tant physiologique que pathologique.

Dans un PREMIER CHAPITRE, nous rapportons une étude expérimentale du retentissement oddien lors des excitations vésiculaires chez 40 chiens , avec enregistrement des variations de pression de la V B P par un système hydraulique à débit constant et connu. Nous avons étudié le retentissement oddien immédiat et tardif. Cette expérimentation nous a permis de faire quelques remarques physiologiques et pathogéniques.

Dans un DEUXIEME CHAPITRE, une documentation clinique de 600 dossiers de malades biliaires nous a permis de confirmer plusieurs points de notre expérimentation et d'envisager les inter-réactions pathologiques cholécysto-oddiennes avec leurs problèmes étio-pathogéniques et thérapeutiques.

Au terme de ces investigations, nous nous croyons autorisés à conclure qu'il existe des corrélations entre la vésicule biliaire et la région oddienne.

Ces corrélations nous paraissent pouvoir s'envisager sous trois aspects :

- anatomique et physiologique,
- pathologique,
- étio-pathogénique.

1.- LES CORRELATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES CHOLECYSTO-ODDIENNES :

Il existe deux zones fonctionnelles des voies biliaires extra-hépatiques qui sont la région du siphon vésiculaire et la région de l'Oddi. Elles ont en commun leur constitution histologique et leur innervation vago-sympathique par plexus anastomosés.

La V B P et la V B A assurent, conjointement, l'écoulement discontinu, mais rythmé de la bile. Elles ont des fonctions synergiques de telle sorte qu'à la contraction vésiculaire correspond l'ouverture du sphincter d'Oddi et inversement.

Nous pensons avoir prouvé par notre expérimentation que l'excitation vésiculaire entraîne normalement chez le chien l'ouverture du sphincter d'Oddi. La face muqueuse du siphon vésiculaire nous apparaît comme la zone la plus sensible.

De l'ensemble des faits que nous avons observés, nous voudrions retenir les ouvertures rythmées de l'Oddi, même en dehors des périodes digestives. Il semble que ces phénomènes rythmés aient pour but d'assurer l'écoulement du "trop-plein" de la cholérèse lorsque la replétion vésiculaire atteint une certaine limite. Le seuil de sensibilité cholécysto-oddienne est variable selon les sujets.

Cette corrélation fonctionnelle cholécysto-oddienne nous paraît capitale pour maintenir une pression équilibrée et constante de l'ensemble des voies biliaires extra- et intra-hépatiques. Il n'y a aucun autre dispositif régulateur de pression et de débit pour compenser une cholérèse permanente. D'ailleurs, les animaux qui n'ont pas de vésicule sont également dépourvus de système oddien, comme le cheval par exemple.

Ce mécanisme régulateur cholécysto-oddien a une innervation autonome de base doublée d'une innervation extrinsèque neuro-végétative qui augmente la souplesse d'adaptation dynamique ; le splanchnique est freinateur du tonus et le pneumogastrique renforçateur.

Il nous apparaît vraisemblable que le jeu cholécysto-oddien est sous la dépendance d'un système réflexe :

- soit à trajet long, tronculo-médullaire,
- soit à trajet court, plexique.

Le splanchnique serait le nerf sensible et le pneumogastrique le nerf moteur.

Il est évident que les facteurs hormonochimiques digestifs ont aussi un grand rôle dans la chasse biliaire physiologique.

2.- LES CORRELATIONS PATHOLOGIQUES CHOLECYSTO-ODDIENNES :

Qu'un élément du système cholécysto-oddien s'altère et c'est l'ensemble qui sera perturbé :

- soit de façon transitoire, réactionnelle pour rétablir un équilibre compromis ;
- soit de façon plus ou moins définitive, sous l'aspect des dyskinésies biliaires fonctionnelles ou organiques.

Nous avons eu la confirmation expérimentale de perturbations oddiennes fonctionnelles lors des excitations vésiculaires. De notre étude clinique, il, ressort que les lésions dyskinésiques cholécysto-oddiennes associées sont de l'ordre de 25 %.

Ces altérations cholécysto-oddiennes peuvent être fonctionnelles ou organiques. Elles entraînent une modification de l'hydrodynamique biliaire, soit dans le sens hypotonique, soit dans le sens hypertonique. Dans l'ensemble, les manifestations hypertoniques nous semblent les plus fréquentes.

Ces dyskinésies biliaires s'accompagnent de stase, facteur de lithiase et d'infection. Elles retentissent sur l'ensemble des phénomènes digestifs, sur le parenchyme hépatique et sur le fonctionnement pancréatique.

3.- LES CORRELATIONS ETIO-PATHOGENIQUES DES TROUBLES CHOLECYSTO-ODDIENS :

Nous désirons évoquer quelques hypothèses sur l'origine commune des dyskinésies cholécysto-oddiennes

- A des agressions diverses, biliaires ou extra-biliaires, les voies biliaires extra-hépatiques répondent par des variations de leur tonus, ce qui modifie leur fonctionnement hydrodynamique.

  Il peut ainsi s'installer des perturbations fonctionnelles ou anatomiques :

  - soit vésiculaires au niveau du siphon,
  - soit oddiennes,
  - soit cholécysto-oddiennes.

  Mais il faut souligner que l'importance du trouble hydrodynamique biliaire n'est pas parallèle à l'intensité des lésions anatomiques.

- L'atteinte des deux zones fonctionnelles des voies biliaires extra-hépatiques peut être :

  - simultanée : réaction globale d'emblée ;
  - successive : réaction progressive, en chaîne ; la première zone atteinte perturbant l'autre par voie réflexe et hydrodynamique.

- Le corollaire anatomo-pathologique de ces perturbations cholécysto-oddiennes est variable :

  - dans certains cas, il n'y a aucune lésion anatomique ; les voies biliaires s'adaptent à un nouveau régime hydrodynamique ;
  - dans d'autres cas, existe une réaction inflammatoire, des deux régions, souvent avec stase biliaire, voire lithiase ;
  - dans d'autres cas, enfin, existe une lésion dystrophique cholécysto-odienne. Ces lésions dystrophiques nous paraissent les plus intéressantes en raison de leur fréquence et de leur problème nosologique.

Il est possible que ces trois aspects anatomiques des lésions cholécysto-oddiennes ne soient que des stades évolutifs différents d'un même syndrome. Nous pensons plutôt qu'il s'agit de trois effets différents déclenchés par une cause qui peut être identique dans les trois cas.

Nous croyons que la manifestation purement fonctionnelle est la réponse initiale commune à toute excitation. Par contre, la lésion anatomique est variable selon le "terrain" neuro-végétatif, voire endocrinien, selon la morphologie et la structure des voies biliaires.

Jusqu'alors, nous n'avons pas réussi à créer chez le chien de lésions dystrophiques et il semble, en clinique humaine, qu'il n'y ait que certains sujets qui soient prédisposés.

Il nous apparaît, en somme, que la "maladie dystrophique cholécysto-oddienne" est une entité particulière, reflétant la "personnalité" des voies biliaires.

+

+ +

Il est essentiel de retenir, sur le plan chirurgical, la fréquence des lésions associées cholécysto-oddiennes quelque soit le type histologique et l'hypothèse pathogénique.

Le grand problème est celui de la conduite à tenir vis-à-vis de la V B P et de l'Oddi.

- Les HYPOTONIES ODDIENNES nous paraissent plus fréquentes dans les siphopathies. Elles n'ont guère donné de préoccupations chirurgicales dans les dossiers que nous avons étudiés ; mais nous retenosn la fréquence du reflux wirsungien associé.

- Les HYPERTONIES ODDIENNES, par contre, doivent toujours être envisagées avec prudence dans leur diagnostic et leur traitement.

Méconnaître la lésion oddienne ou la sous-estimer expose à des suites opératoires complexes, à un échec, à une réintervention.

Il est impossible de prévoir le potentiel évolutif des hypertonies oddiennes, mais la plupart de celles-ci nous semblent devoir être traitées chirurgicalement :

- soit par drainage prolongé de la V B P,
- soit par sphinctérotomie "mesurée".

Nous préférons cette chirurgie "mécanique", adaptable à tous les cas et constante dans ses effets.

Les heureux résultats de la sphinctérotomie de "nécessité" dans les oddites nous incitent à proposer d'étendre les indications de la sphinctérotomie de "sécurité" dans les hypertonies oddiennes à dominante fonctionnelle.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR de L'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE
de PARIS

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

Marcel R O U X

BIBLIOGRAPHIE

ALBOT G., POILLEUX F., OLIVIER Cl., LIBAUDE H.

Hypertonies, hypotonies et hyperesthésies biliaires observées par la radiomanométrie biliaire

Revue du foie, 1945, IV, p.65

ALBOT G., POILLEUX F., OLIVIER Cl., LIBAUDE H.

Formes de début des cholecystites chroniques non lithiasiques et les syndromes hypertoniques cystiques et vésiculaires décelées par la radiomanométrie biliaire

Revue du Foie, Sept.Oct. 1949, p.293

ALBOT G., BONNET C.F.

Dysplasies vésiculaires expérimentales

Archives maladies appareil digestif, T.45/5, p.485 à 495

ALBOT G., BUSSON A., TOULET J., CINQUALBRE Cl.

Hyposystolie vésiculaire secondaire à un cloisonnement infundibulo-cystique

Archives maladies appareil digestif. T.42/9-10, p.1061

ALBOT G., LIBAUDE H.

Affections fonctionnelles de la V.B.A.

Archives maladies appareil digestif. - T.43/11-12, p.319 à 328

ALBOT G., BONNET C.F.

L'avenir des cholécystectomisés pour dyskinésie vésiculaire

Archives maladies appareil digestif T.43/7-8, p.785

ALBOT G. et KAPANDJI M.

Troubles fonctionnels synergiques biliaires et duodénaux

Congrès de VITTEL, 1958, p.225

AKRICH A.

La manométrie biliaire par perfusion à débit constant
Etude expérimentale chez le chien avec enregistrement graphique

Thèse de PARIS, Juin 1951

BELLI L., FERRABOSCHI P. et COLOMBO F.

Inervi del pedonculo hepatico

Minerva chirurgica, 1956, 11-19, p.929-940

BERGH S. et LAYNE J.A.

A demonstration of the independent contraction of the sphincter of the common bile duct in juman subjects

Am. J. Physiol. 1940, 128 - 690-694

BINGHAM J.R., INGELFINGER F., SMITHWICK R.

The effect of sympathectomy on the motility of the human gall-bladder and biliary tract

Gastroenterology, 1950, 15, p.6-17.

BOVE P. Inflammation de la papille de Vater - Son diagnostic et son traitement par la papillotomie transduodénale

Archives maladies appareil digestif - 1956, 45/2/147

BOYDEN E.A., BERGH G.S. et LAYNE J.A.

An analysis of the reaction of the human gall bladder and sphincter of Oddi to magnesium sulfate

Surgery 1943, 13 723-733

BOYDEN E.A.

The anatomy of the choledoco-duodenal junction in man

Surg. Gyn. Obstr., Juin 1957, v.104,n°6, p.641-652

CANALE M. Radiomanométrie à débit constant

Thèse PARIS, 1951.

CAROLI J. et GILLES

La radiomanométrie biliaire - Etude technique

La Sem. des Hôp. de PARIS, 28 Novembre 1945, n°44, p.1278-1282

CAROLI J. et MERCADIER M.

Etude des dyskinésies biliaires

Revue du foie, T.7,n°5, Sept. Oct. 1948, p.173

CAROLI J. et MERCADIER M.

Etude des dyskinésies biliaires

PARIS, 1949, VIGOT Frères, Editeur

CAROLI J.

Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas

FLAMMARION Editeur, PARIS

CIUFFINI F., PALDUCCI F. et MALESANI G.C.

Fisiopatologia delle vie biliari extra-epatiche dopo resezione gastroduodenale

Bol. Soc. Tosco-Umbr. Chir., 1955, 17/1,p.15-61

CURRELI A.R. et GAIE J.W.

Effects of analgesics and antispasmodics on common duct pressures

Annals of Surgery, 1950, 132, 3, p.348

DEBRAY Ch., JOURDE L. et LE CANUET R.

Utilisation de la morphine dans la cholangiographie par voie veineuse,

Archives maladies appareil digestif, Nov. 1954, 43, 11, p.1086-1095

DEBRAY Ch., LE CANUET R. et CHABRIER

Le B.T.E.A. en radiologie digestive

Soc. Nationale Française de gastro-entérologie, 1949

DEBRAY CH., ROUX M., LE CANUET R. et LAUMONIER R.

Les maladies du siphon vésiculaire et du sphincter oddien

Presse thermale climatique, Avril Juin 1958 95/4 p.152 à 158

DEBRAY Ch., ROUX M., LE CANUET R. et LAUMONIER R.

Les dyskinésies du siphon vésiculaire et du sphincter oddien - Chapitre essentiel de pathologie biliaire

J. Méd. Chir. prat. 1er Nov. 1958/129, p.1251 à 1263

DEBRAY Ch., ROUX M., LE CANUET R. et THOMAS J.

Résultats à distance de 300 cholécystectomies

S.H.P. 36°/5, 28 Janvier 1960, p.296 à 308

DEBRAY Ch., ROUX M., LE CANUET R. et LAUMONIER R.

Les oddites chroniques - Congrès International de la fonction biliaire VITTEL, 26-29 Juin 1958

PARIS MASSON, T.1, p.279 à 314

DEL VALLE D. et DONONAN

Coledoco-odditis retractile cranica; concepto clinico quirurgic

Ar. argent. de enf. de l'appareil digestif de la nutr. (1), 1926

DELATTRE M. Contribution à l'étude de la physiologie de l'Oddi et des conditions anatomo-physiologiques du reflux wirsungien grâce à la radiocinématographie

Thèse PARIS, 1956

DOUBILET H. et COLP R.

Resistance of the sphincter of Oddi in the human

Surg. Gyn. Obst. 1957, 64, p.622-633

DOYON M. De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile

Archives de Physiol. norm. et path. PARIS 1894, 5.s.6., 19-31

FEIT R., RADEMAKER M. et TRIAS FARGAS

L'anesthésie en chirurgie biliaire sous contrôle radiomanométrique et radiographique peropératoire des voies biliaires - Etude expérimentale

LYON-Chirurgical, 1951, 46, p.573-586

FEROLDI J. La maladie du sphincter d'Oddi - Etude anatomique et clinique

Thèse LYON, 1945

FOGLIATI A.E., CIOCATTO E., CATTANEO A.D. et GIUDICE P.A.

Les modifications du tonus des voies biliaires sous l'action de certains médicaments - Recherches expérimentales de manométrie biliaire

Archives maladies appareil digestif, 1954, T.43, p.428

GUILLET R. Innervation des voies biliaires et Chirurgie

Thèse LYON, 1943

HERBERT F., NEWMAN et NORTHUP J.D.

Hydrodynamies of the human common duct.

Surg. Gyn. Obstr. Sept. 1957,105,n°3,p.355-361

HEPP J. et ISSERLIS G.

Complexité de la lithiase hépato-cholédocienne et de son traitement
Indication de la voie combinée
Ann. de Chirurgie 1959 Vol.13 N°17-18 1065 à 1072

HEPP J. et PERNOD R.

Traitement de la lithiase du cholédoque E.M.C. Foie/7047 H^{10}

Traitement de la lithiase vésiculaire E.M.C. Foie/7047 H^{30}

HOUSSAY B.A.

Pharmacodynamie de la vésicule en survie par greffe au cou
C.R. Soc. Biologie 1932, p.457

IMAMOGLU K. et COLL

Further experimental observation on the role of stasis of the extra hepatic biliary tract in the genesis of gallstones
Surgical Forum; 44 Clinical Congress of the American College of Surgeons - PHILADELPHIA, 1958/Vol.9 p.521

ISSERLIS G. Sphincterotomie - Techniques, indications, résultats
(Etude sur 215 cas) Thèse PARIS 1959

IVY A.C.

Physiology of the gall-bladder
Physiology Review, 1934, 14, p.1 - 102

IVY A.C. et GOLDMAN L.

Physiology of the biliary tract
J.A.M.A. 1939, 113, p.2413-2417

JOHNSON F. et BOYDEN E.A.

The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gall-bladder
Surgery, 1952, 32, p.591

JOHNSON F.E.

Effect upon the biliary tract of sectionning the splanchnic nerves
Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y. 1941, 47, 399-400.

JULLIOT, AYARI et CAROLI J.

La loi d'Oddi-Rost - Etude statistique et critique -
Archives Mal. app. dig. et nut.(Soc.Nat. gastro-entéro)Séance 4/7/57

KJELLGREN K. Innervation of biliary system and proximal part of duodenum,from surgical aspect
Acta Chirurgica Scandinavica, 1954, 107, p.230-243

LAUMONIER R.

La pathologie inflammatoire du col de la vésicule
Archives ANA PATH. - S.H.P. 29/1953 4, p.139

LAUMONIER R. La dystrophie fibreuse cystique

Article en préparation.

LAUMONIER R., ROUX M.

La pathologie non tumorale de l'ampoule de Vater

Arch. Ana. Path. Avril 1958 N°2, p.169 à 192

LAMY J., SARLES H., MICHOTEY G. et RICHELME

Etude expérimentale de l'irritation chronique du nerf grand splanchnique du chien. Hypertonies oddiennes et oddites expérimentales

Revue Médico-Chir.des Maladies du foie 1957,n°4,p.43-52

LASALA J. Repercusiones sobre la vias biliares

Patologia biliar organica y funcional del operado gastrico,p.381-398

LUETH H.C. Studies on flow of bile into duodenum and existence of sphincter of Oddi

American Journal of Physiology, 1931, 99, p.237

MALLET-GUY P., JEANJEAN R. et MARION P.

La chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique peropératoire

1 vol.MASSON & Cie, Edit.PARIS, 1947.

MALLET-GUY P.

Systématisation des pédicules nerveux du foie. Effet de leur section expérimentale sur le tonus biliaire

LYON-Chirurgical, 1955, 50, p.445

MALLET-GUY P.

Interventions vagales dans le traitement de la maladie du sphincter d'Oddi

Acta Chirurgica Belgica, n°3,Mars 1949, p.128

MALLET-GUY P. et DESCOTTES J.

Analyse expérimentale des effets de la vagotomie sur le tonus des voies biliaires

LYON-Chirurgical, 1953,48, p.685

MALLET-GUY P., BLONDET P. et DESLOUS J.

Le syndrome d'hypotonie de la voie biliaire principale

Arch. Mal. App. Dig. 1949, T.38,p.383

MALLET-GUY P. et JAUBERT de BEAUJEU M.

Résultats éloignés de la splanchnitectomie unilatérale dans le traitement des états d'hypotonie des voies biliaires

LYON Chirurgical, T.43,n°2 Mars-Avril 1948, p.157

MALLET-GUY P. et JAUBERT de BEAUJEU M.

Résultats de la splanchnicectomie unilatérale d'indication digestive 103 observations.

Journal de Chirurgie 1948, T.64,n°9, p.482

MALLET-GUY P. et JAUBERT de BEAUJEU M.

Etude de la splanchnicectomie unilatérale

Mem. Ac. Chir. 1947, 73, p.189

MALLET-GUY P.

Etude expérimentale des effets de la résection des ganglions semi-lunaires sur la motricité biliaire

LYON-Chirurgical, 1950, 45, p.403

MALLET-GUY P. et DURAND L.

Le syndrome d'hypertonie des voies biliaires - Maladie du cystique - Maladie du sphincter d'Oddi - Résultats du traitement chirurgical

P.M. 7 Oct. 1950/58,n°62, p.1093 à 1094

MALLET-GUY P., LACOUR R., KOPPES R. et NEFASSY J.

Les perturbations fonctionnelles du sphincter d'Oddi après cholécystectomies - Etude expérimentale

LYON -Chirurgical 44/654 1949

MALLET-GUY P., FEROLDI J. et MICEK F.

Maladie du sphincter d'Oddi. Analyse de 70 observations nouvelles recueillies du 12 Juillet 1945 au 7 Mai 1949

LYON-Chirurgical, 1950/45 p.33 et 187

MERCADIER M.

Le sphincter vésiculaire et les dyskinésies vésiculaires

Thèse PARIS 18 Juin 1947,n°380

MENGUY R.B., HALLENBECK G.A., HALLENBECK G.A., BOLLMAN (Jesse L)

Intraductal pressures and sphincteric resistance in canine pancreatic and biliary ducts after various stimuli

S.G.O. Mars 1958, V.106,n°3 306-320, 9 fig.

MESTER Z. et JUHASZ B.

Late effect of nerve operations on the tonus of the common bile duct.

Mag. Sebeszet., 1957, 10, 1, p.29-34, résumé in Excerpta Medica.

MESTER Z., STREHLINGER L. et JUHASZ B.

Etude sur le fonctionnement de l'Oddi.Recherches expérimentales et cliniques

Journal Intern. Chirurgie, 1952, 12, p.323, 345

MONTALDO H.C.

Chirurgie du cholédoque - Etude dynamique et fonctionnelle du sphincter d'Oddi -

Archives Urugayos de Medecine, Cirugia y Especialidados, 42, n°5-6 Mai Juin 1953, p.333-349 - 3 fig.

J.C.T. 70, n°8-9, Août-Septembre 1954, p.649

MIRIZZI P. Cholangiographie opératoire

LYON-Chirurgical, 1948, 43, n°4, p.385

MIRIZZI P.

Le péristaltisme du cholédoque

Mem. Ac. Chir.1951, 77 p.738-743

Contraction du canal hépatique

Mém. Ac. Chir. 1951, 77, p.732

NICOLAIDIS E.

Action de l'alcoolisation du pneumogastrique droit abdominal sur les voies biliaires. Etude expérimentale et déductions chirurgicales

Thèse PARIS, 1951

ORLANDO LONGO F.

Comportement du sphincter d'Oddi lors de l'emploi de sulfate de magnésie, prostigmine, novocaïne, xylocaïne visqueuse, acide et chlorhydrique

Arch. Maladies appareil digestif, 1956, 45, 12, p.458-470

PEZZUOLI G. et MONTROSI W.

De l'anesthésie dans l'exploration manométrique et peropératoire des voies biliaires

LYON-Chirurgical, 1951, 46, p.587-599

POILLEUX P., GOIDIN et NICOLAIDIS E.

Rôle du X droit dans les dystonies biliaires fonctionnelles

La Presse Médicale, 13 Février 1952

POILLEUX F., GOIDIN E. et TRICART A.

Notes sur une nouvelle méthode d'exploration des voies biliaires : la kinésimétrie

Archives maladie appareil digestif 1958, T.47, p.153

RAIA A. et CEZARIO de LIMA HORTA

Estudo da açao sôbre o esfincter de Oddi de varies drogas utilizadas na cirurgia das vias biliares

Rev. Paulista Med. 1957, 50/6, 423-430, 8 gr.

RETTORI R., LAUMONIER R. et ROUX Marcel

Bases anatomiques et physiologiques de la sphincterotomie oddienne

Mem. Ac. Chir. 1956, T.82, n°16,p.532

RITTER U.

Bewegungsmechanismen der papilla vateri

Zschr. ges. exp. Med. 1955, 126 - 44-449

ROGER G.H. et BINET L.

Secrétion biliaire. Traité de physiologie normale et pathologique Tome III

MASSON & Cie, Edit. PARIS 1939

ROUX M., DEBRAY Ch. et LE CANUET R.

Réflexions à propos de 260 observations de chirurgie biliaire sous contrôle radiomanométrique peropératoire

Mem. Ac. Chir. 1953, T.79, p.310

ROUX M., ARSAC M., RETTORI R.

Collapsus post opératoires précoces en chirurgie biliaire
Presse Médicale 1958 - 19 - 411 à 413

ROUX M., VAYRE P.

Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique

Journal de Chirurgie 1959/1 - 78/ N°1/33 à 58

ROYSTER H., SLOAN A.M., LILLIAN, Mac CAIN, etc ...

The anatomy of the nerves supplying the comon duct and proximal duodenum

Surgery, 1949, v.26, p.413-420

SALEMBIER Y

Anesthésie en chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiographique

LYON-Chirurgical, 1951, 46, p.122-127

SARLES H.

Etude des facteurs nerveux centraux et périphériques au cours des dyskinésies biliaires.

Archives maladies appareil digestif, 1956, 45, p.7 - 24

SCHAPIROFF B. et HINTON J.W.

Surgical anatomy of the choledochal nerves

Arch. of Surgery, 1950, V.60, p.944

SCHAPIRO H. et BEAL J.M.

The effect of N. Allylmorphine on the choledochal sphincter action

Surgery, 1953, 34, p.870-873

SENEQUE J., ROUX M. et LE CANUET R.

Technique d'exploration radiomanométrique perapératoire des voies biliaires

Journal de Chirurgie 1949, T.65, p.211

SHINGLETON N.N., ANLYAN N.G., HART D.

Effects of vagotomy, splanchnicectomy and coeliac ganglionectomie on experimentally produced spasm of sphincter of Oddi in animale

Ann. Surg. 1952/135/5, p.721 à 729

SIMON G., DEBRAY Ch. et BAUMAN J.A.

Morphologie du siphon de la vésicule biliaire

S.H.P. Path. et Biologie, Mai 1957,n°4, p.1125

STALPORT J., NICOLAS E. et DEMELENNE A.

Rôle du plexus nerveux péricystique dans la pathologie des troubles fonctionnels oddiens

Acta Chirurgica Belgica, 1957/56/753

STALPORT J., NICOLAS E. et DEMELENNE A.

Evaluation fonctionnelle du sphincter d'Oddi. La débit-métrie peropératoire. Etude expérimentale chez le chien et son application chez l'homme.

International College of Surgeons, Nov.1958, V.30,n°5,p.591

STALPORT J., NICOLAS et DEMELENNE A.

Evaluation fonctionnelle du sphincter d'Oddi. La débit-métrie peropératoire

J. Int. Col. Surg. 1959, 30, 5, p.591-608

TESTUT et LATARJET

Traité d'anatomie, T.4, Appareil digestif, p.672-646
DOIN & C° Ed. PARIS 1949,9° Edition.

TUTIN M.

La maladie du siphon vésiculaire - Etudes cliniques radiologiques et histologiques à partir de 300 cholecystectomies

Thèse PARIS 1960

WARTER J., ROUILLARD J.M. et MORIN J.

Action de l'infiltration vagale sur les coliques hépatiques et syndromes douloureux biliaires.

La Sem. des Hôp. PARIS, 1952, T.1, p.127-129

ZAVALETA D.E., URIBURU J.V., SIGUERO P.C. et GAZZOTTI Y.C.

Modifications antomics y funcionales de la vias biliaires en les gastrectomizados, p.419-432

in Patologia del estomago operado - Segundo Congreso Argentino de Gastro-Enterologia 1954. Editorial Universitaria Buenos-Aires, 195.

141